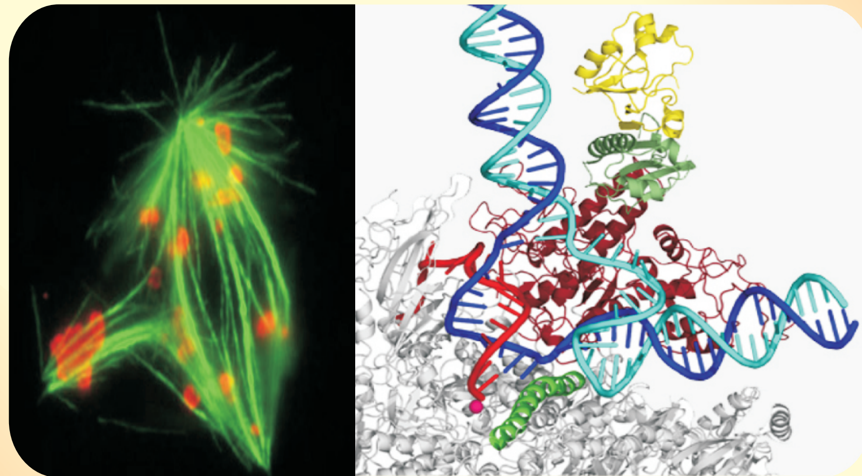


ننګرهار طب پوهنځی

کلاسیک او مالیکولی جنیتیک





دوکتور محمد صابر

۱۳۹۲

کلاسیک او مالیکولی جنتیک

Classical & Molecular Genetics

دوکتور محمد صابر



Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. Mohammad Saber

Classical & Molecular Genetics

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



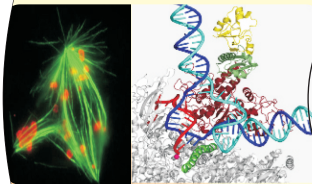

ISBN 978-9936-200-16-6

2013

کلاسیک او مالیکولي جنتیک

دوکتور محمد صابر

AFGHANIC



Pashto PDF
2013



Nangarhar Medical Faculty
ننګرهار طب پوهنځی

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Classical & Molecular Genetics

Dr. Mohammad Saber

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بسم الله الرحمن الرحيم



ننګرهار طب پوهنځی

کلاسیک او مالیکولي جنیتیک

دوکتور محمد صابر

۱۳۹۲

د کتاب نوم	کلاسیک او مالیکولی جنتیک
لیکوال	دوکتور محمد صابر
خپرندوی	ننگرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ ځای	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۲ دوهم چاپ
دکتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټۍ (په جرمني کی د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولنې) لخوا تمویل شوی دی.

اداری او تخنیکی چارې یې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسولیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسی:

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 6200 166



د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډیر مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پیژندل شویو ستندردونو، معیارونو او د ټولنې د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د ښاغلو استادانو څخه د زړه له کومې مننه کوم چې ډېر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانګو کې درسی کتابونه تألیف او ژباړلي دي. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړی څو تر چاپ وروسته د ګرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د ګرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسی مواد برابر کړي.

په پای کی د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټې او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه همکاري کړې ده.

هیله مند یم چی نوموړې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه هم چاپ شي.

په درنښت
پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید
د لوړو زده کړو وزیر
کابل، ۱۳۹۲

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو !

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لویو ستونزو څخه ګڼل کېږي. یو زیات شمیر استادان او محصلین نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري ، په زاړه میتود تدریس کوي او له هغو کتابونو او چپترونو څخه ګټه اخلي چې زاړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو دوو کلونو کې مونږ د طب پوهنځیو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تر اوسه مو ۱۱۲ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځیو ته استولي دي.

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰ـ ۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:

«د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او زده کوونکو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انګریزي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او استادان نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي».

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نویو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چپترونو څخه کار اخیستل چې په بازار کې په ډېر ټیټ کیفیت پیدا کېږي د دې برخې له ځانګړو ستونزو څخه ګڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي باید راټول او چاپ کړل شي. د هیواد د اوسنی حالت په نظر کې نیولو سره مونږ لایقو ډاکترانو ته اړتیا لرو ترڅو وکولای شي په هیواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختګ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله باید طب پوهنځیو ته زیاته پاملرنه وشي.

تراوسه پوري مونږ د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپيسا د طب پوهنځيو او کابل طبی پوهنتون لپاره ۱۱۲عنوانه مختلف طبي تدريسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننګرهار طب پوهنځی لپاره د۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د يادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړيا توګه ويشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبی کتابونه کولای شی د www.ecampus-afghanistan.org ويب پاڼی څخه ډاونلوډ کړی.

کوم کتاب چې ستاسی په لاس کې دی زمونږ د فعاليتونويوه بېلګه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو تر څو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هيواد له پوهنتونونو سره مرسته وکړو او د چپټر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړينه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسی کتابونه چاپ کړل شي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلينو د غوښتنې په اساس په راتلونکی کی غواړو چې دا پروګرام غير طبي برخوته لکه ساينس، انجنيري، کرهنې، اجتماعی علومو او نورو پوهنځيو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونو او پوهنځيو د اړتيا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ايډېټ او د چاپ لپاره تيار کړي. زمونږ په واک کې يې راکړي، چې په ښه کيفيت چاپ او وروسته يې د اړوندې پوهنځی، استادانو او محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنګه د يادو شويو ټکو په اړوند خپل وړانديزونه او نظريات زمونږ په پته له مونږ سره شريک کړي، تر څو په ګډه پدې برخه کې اغيزمن ګامونه پورته کړو.

له ګرانو محصلينو څخه هم هيله کوو چې په يادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د يادونی وړ ده چی د مولفينو او خپروونکو له خوا پوره زيار ايستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتويات د نړيوالو علمی معيارونو په اساس برابر شی

خو بیا هم کیدای شی د کتاب په محتوی کی ځینی تیروتنی او ستونزی وجود ولری ، نو له دی امله له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو تر څو خپل نظریات او نیوکی د مولف او یا زمونږ په پته په لیکلی بڼه را ولیږی، تر څو په راتلونکی چاپ کی اصلاح شی.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی او دهغی له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چی د دغه کتاب د چاپ لګښت یی ورکړی دی. دوی په تیرو کــــلونو کی د ننګرهـار طب پوهنځی د ۲۰ عنوانه طبی کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه درلود.

پـــه ځانګړي تـــــوګـــــه د جی آی زیت (GIZ) لـــــــه دفتر او (Center for International Migration and Development) CIM یا د نړیوالی پناه غوښتنی او پرمختیا مرکز چې زما لپاره یې په تېرو دریو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړی دي هم مننه کوم.

د لوړو زده کړو له محترم وزیرښاغلي پوهاند ډاکترعبیدالله عبید ، علمی معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابری، مالي او ادري معین ښاغلی پوهنوال ډاکتر ګل حسن ولیزي، د ننګرهار پوهنتون د رییس ښاغلی ډاکتر محمد صابر، د پوهنتونو او پوهنځیو له ښاغلو رییسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولی او مرسته یې ورسره کړی ده.

همدارنګه د دفتر له ښاغلو همکارانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړی کیدونکی هلی ځلی کړی دي.

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت
کابل، مارچ ۲۰۱۳
د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ایمیل: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

تقریظ

دمحترم ډاکتر محمد صابر له خوا د (کلاسیک اومالیکولي جنیتیک) ترعنوان لاندی تهیه شوی کتاب می ترپایه مطالعه کړ، چی پکی اساسات، حجروی دوران، دمندل قوانین، کروموزمونه، ماتاسیون، په کروموزوم باندی دجینونو موقعیت، جنسی کرومزومونه بوطی ناروغۍ، دبکتریاووجنیتیکی اساسات، دپروتینو جوړیدل اونورپه زړه پوریاودجنتیتیکمربوط موضوعات په علمی اوروانه پښتو لیکل شوی، چی لوستونکی ته له ستړیا پرته دلازیاتی ادامه لرونکی مطالعی قدرت ورکوی.

دکتاب په لیکلوکی له معتبرو، نووعلمی اثاروڅخه ګټه اخیستل شوی ده. په کتاب کی منطقی تسلسل مراعات شوی دی اوجمله جنتیکی اساسات پکی په روښانه توګه اوروانه پښتولیکل شوی دی، چی دطب، فارمیسی اودبیالوژیدټولو دیپارتمنتونودشاګردانواواستادانو لپاره دګټی وړیوښه اثردی، چی دچاپولو غوښتنه یی په ټینګه کوم.

لیکونکی ته دزحمت ګاللواجرونه دڅښتن تعالی څخه غواړم اودلازیاتو بریالیتوبونو ارزو یی لرم.

په درناوی

پوهاند ډاکتر نوراحمد میرزای
دکابل پوهنتون دساینس پوهنځی
دبیولوژی دیپارتمنت آمر

تقریظ

ټولوته ښکاره اوجوته ده،چې علم په هر چایعنینراوښځی باندی فرض دی،خوعلم اوپوهه په اسانۍ سره نه ترلاسه کیږی.

دعلم اوپوهی دلاس ته راوړلولپاره ځینی ابزار او وسایل پکاردی،له ښونځی،کتاب اوددی ترڅنګ دتکړه ښوونکو شته والی اساسی شرط دی. که موږ خپل هیوادته وګورو دشکر ځای دی،ښونځی پوهنتونونه اوپه نسبی توګه ښوونکی اواستادان هم لرو،مګر غټه نیمګړتیا په مورنۍ ژبه دکتاب نشتوالی دی. په هیواد کی په خارجی ژبو کتابونه ډیر دی،خودهغو څخه ګټه اخیستل امکان نه لری،ځکه چی دخارجی ژبو سره زموږ زیات شمیرهیوادوال اشنایی نه لری.

دډاکټرمحمدصابرلیکل شوی کتاب می،چی دکلاسیک او مالیکولی جنتیک لاندی په دری څپرکیو (فصلونو) کی لیکل شوی دی،سرترپایه په ډیر غور اوپاملرنه سره ولوست.

دجنیتیک علم یعنی وراثت دبیولوژی دعلم یوه په زړه پوری څانګه ده، چی چی ډیره برخه یی علمی برخه ده لکه نباتی اوحیوانی ترویج،چی دنباتاتو اوحیوانات په اصلاح کی زیات رول لوبوی. همدارنګه په ارثی نارغیواوځینی جنایی شخړو کی کارورڅخه اخیستل کیږی.
نوموړی کتاب څخه به دساینس طب اوفارمیسی محصلان اونورعلاقه لرونکی ګټه واخیستلای شی. زه دنوموړی کتاب دچاپولوسره موافق یماوهرڅوک، چی دغه کتاب چاپ کړی اویایی دچاپ نیت ولری ورته بریالیتوبونه غواړم اولیکونکی ته هم دلازیاتو بریالیتوبونو غواړم اولیکونکی ته هم دلازیاتو بریالیتوبونو هیله کوم.

الحاج پوهندوی خان اباد یارمل
دکابل پوهنتون دساینس پوهنځی استاد

فهرست

﴾ لومړی فصل ﴿

عمومیات

سریزه

بیالوژي د ساینس یوه اصلي رشته او جنیتیک یا وراثت دَبیالوژي د علم یوه مرکزي موضوع تشکیلوي. دا ځانګه د هغو قوانینو څخه چې راتلونکي نسلونو ته د خواصو انتقال تضمینوي ، بحث کوي. د مختلفو کلتورونو پورې تړلي انسانان له ډیر پخوا څخه پوهیږي چې مور او پلار خپلو اولادونوته خواص په میراث پریږدي ، خو د دې کار په اصلي علت خلک له لږ وخت راهیسې پوه شوي دي. Anaxagoras یونانی عالم چې پنځه سوه د میلاد پخوا یي ژوند کاوه، په دې نظر و چې د اولاد جنس یوازې د پلار پواسطه ټاکل کیږي. ارسطو چې ورته نظریات یي درلودل ویل چې اولاد نه یوازې دمور او پلار بلکې د پخوانو نسلونو سره هم ورته والی لري.

د جنیتیک د علم شروع په علمي ډول د نولسمې پیړۍ څخه کیږي، چې مېندل Mendel په 1865 همدارنګه وریس Vries په کال 1900 او مورګان Morgan په کال 1907 د نباتاتو د نسلګیرۍ په نتیجه کې د وراثت اساسي قوانین کشف کړل. دوه نور عالمانو چې سوتون Sutton او باویرې Bovery یي نومیدل په 1904 کې وښودله چې دغه قوانین د کروموزمونو د خواصو سره تړلې دي. د مالکیولي بیالوژي اساسات په 1944 کې د اویري Avery پواسطه

کشف شول په دې ډول چې هغه ثابته کړه چې DNA یا دېوکسي رایبونوکلیک اسید د ارثي موادو لرونکې دي. د وراثت د تاریخ یوه ډیره مهمه واقعه په 1953 کال کې د Watson and Crick واتسن او کریک دغه کشف و، چې DNA د یوې تاو را تاو شوې زینې شکل لري. په تست تیوب کې د جینونو نوې جوړیدلو کشف په 1973 کال چې د Cohen and Boyer ، کوهن او بویر پواسطه تر سره شو، چې دغه نیټه د جنیتیکي تخنیک یا Gentechnik پیلامه یا شروع وه.

نن ورځ د ارثي مریضیو تشخیص او تداوي، جنتیکي فامیلي مشورې او د پیدایښت څخه پخوا یعنې Praenatal د مریضیو تشخیص، د سرطان د مریضۍ د منځ ته راتلو علتونه او د هغوي تداوي د علاقې وړ موضوعات دي . او همدارنگه د جین تخنیک له لارې د دواگانو جوړول او د حیواني او نباتي نسلگیري د وراثت د علم په مټ د اوسني او راتلونکي نسلونو لپاره د امیدوارۍ مهمه منبع ده. ځکه چې د ځمکې په مخ د انسانانو زیاتوالی نړۍ ته غذايي پرابلمونه پیدا کړي دي .د بیوتکنولوژي څخه چې په لویه پیمانه په جنیتیکي اساساتو ولاړه ده د مریضیو د تشخیص، د مضره گازونو د منځه وړلو ، په زهري موادو د ککړ شوو ځمکو په پاکولو او د واکسینونو په جوړولو کې کار اخیستل کیږي د صنعتي نړۍ د پرابلمو په حل کې ډیره مرسته کولای شي.

په دې کتاب کې به کوښښ وشي چې د جنیتیک مختلفې برخې په ساده ژبه تشریح ، او همدارنگه هغه سوالونو ته چې د دې نوي علم په مخ کې پراته دي د امکان تر حده ځواب ورکړل شي، ځکه چې ددې علم څخه بشریت ته لوی

چانسونه په لاس راتلای شي، خو خطرونه هم ورسره ملګري دي، د څو کالو راهیسې د جنتیک عالمان کولاې شي چې د جین تخنیک په کومک د ژوندیو موجوداتو ارثي مواد په خپله خوښه تبدیل کړي چې نتیجې او اثرات یې بشریت او ټول محیط ته نامعلومه دي له یوې خوا امیدواري او له بلې خوا په طبیعت کې دا ډول مداخله د غیر قابل تصور منفي نتایجو سبب هم کیدا ې شي . نو دداسې مسایلو د حل لپاره په مختلفو هیوادو کې کمیسونونه موجود دي چې د هغوي د فیصلو په نتیجه کې تصامیم نیول کیږي . خو مختلف هیوادونه د خپلې پالیسۍ مطابق له دې موضوع سره برخورد کوي. د مثال په ډول د امریکا په متحده ایالتونو کې عالمان ډیره ازادي لري چې خپل تجارب په دې برخه کې وکړي خو په المان کې عالمانو ته داسې ازاد لاس نشته ، او په دې برخه کې کار کول د مختلفو قوانینو لخوا محدودیږي.

د مختلفو شکلونو پواسطه به مغلق روابط تشریح کړو تر څو له یوې خوا هغه چاته چې ددې څانګې معلومات ورته نوې وي، د استفادې وړ شي او هغه څوک چې غواړي دغه رشته د خپل راتلونکي تحصیلي هدف لپاره انتخاب کړي هم د یو اساسي معلوماتي کتاب په حیث د توجه وړ وګرزي.

دجنتیک اساسات

لکه چې مو مخکې وویل مېندل د علمي جنتیک اساس کېښود هغه د خپل نباتي نسلګیرۍ د تجاربو په نتیجه کې په ډیر تعداد نباتات په لاس راوړل چې د ریاضي په لحاظ پکې د جنتیکي قوانینو نتیجې لیدل کیدې . هغه یو لړ اصطلاحات استعمال کړل چې تر اوسه هم رواج لري ، او د موضوع پوهیدل بې له هغوي نه کیږي. د یو ژوندي موجود ارثي معلومات د یوتعداد زیاتو ارثي واحدونو څخه چې د جینونو یا Gens په نامه یادیږي ، جوړ شویدي . دا جینونه د کوموزمونو یا Chromosoms دپاسه واقع دي. د یوې حجرې د جینونو مجموعې ته چې دکروموزومونو له پاسه واقع دي ، جینوم Genom وایي . چې بل نوم یې جینوتایپ یا Genotyp هم دی . ځیني جینونه په یوازیني شکل د یو خاصیت د منځ ته راوړلو وظیفه په غاړه لري لکه د وینې د ګروپونو په ABO سیستم کې ، خو اکثرا جینوم او چاپیریال په ګډه عمل کوي . په دغه حالت کې جینوم یوازې سرحد ټاکي چې په دغه سرحد کې چاپیریال خپل تعیینونکی عمل کوي او دهغوي د متقابله عمل په نتیجه کې یو خاصیت یا فینوتایپ Phenotyp منځ ته راځي . فینوتایپ د یو ژوندي موجود د خواصو مجموعه ده.

د حجروپه هسته کې کروموزومونه په جوړه ي شکل موجود دي. چې د جوړې یو یې د پلار او بل یې د مور څخه په میراث اخیستل شویدي. د کروموزومونو دې جوړې ته هومولوګ کروموزومونه

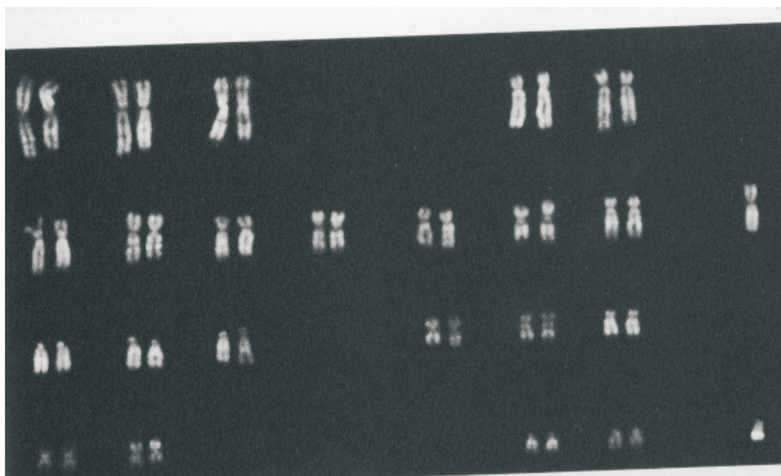
یا homolog Chromosoms ویل کیږي. یعنې د حجرې هسته په ټولو حجراتو کې د کروموزومونو دوه مجموعې لري او په دې اساس یې حجره

دیپلوید diploid یا (2n) ده . خو یوازې په جنسي حجراتو کې د کروموزومونو یوه مجموعه موجوده او له دې امله ورته haploid یا (n) ویل کیږي . د هر خاصیت لپاره دوه جینونه موجود دي، چې الیل Allel ورته وایي او د هومولوگو کروموزومونو په عین نقطه واقع دي چې Genlocus یې بولي . د حجرې د هر تقسیم مخکې باید د حجرې ارثي معلومات دوه برابره شي تر څو د اولاد حجراتو ته په مکمل ډول انتقال شي. له دې امله کروموزومونه د حجروي تقسیم څخه وړاندې ددوه موازي تارونو په شکل چې په سنترومیر Centromer کې سره نښتي وي او د کروماتید Chromatid په نوم یادیږي، موجود وي . د یو کروموزوم کروماتیدونه عین شکل لري او په جنیتیکي لحاظ سره یوشان دي . دحجروي تقسیم په نتیجه کې هره اولادي حجره د هر یو کروموزوم څخه یو کروماتید اخلي . په اولادي حجره کې دغه کروماتید د کروموزوم په نوم یادیږي چې د حجروي تقسیمات نه مخکې یې باید ارثي معلومات دوه برابره شي . هر کروموزوم دوه برخې لري چې په سنتومیر کې سره نښتي دي. پاسنۍ برخه چې لنډه ده د p-Arm یا پي مټ او لاندینۍ یې چې اوږده ده د q- Arm یا کیو مټ په نوم یادیږي . چې هر مټ بیا په مختلفو برخو لکه 1,2,3 ... تقسیم شویدی . کله چې د کروموزومونو شکلونه سره مقایسه شي معلومیږي چې هر کوموزوم دوه وارې موجود دی او دغه همدا هومولوگ جوړه ایي کروموزومونه دي . سره ددې چې دغه کروموزومونه د شکل له لحاظه سره یو شان دي، خو په جنتیکي لحاظ سره مختلف دي . یعنې دوه د کروموزومونو مجموعې

په n تعداد موجودې دي. هغه حجرات چې دوه دغسې د کروموزومونو مجموعې لري د دیپلوید diploid په نوم یادیږي . په دیپلویدو حجراتو یا 2n

کې د کروموزومونو تعداد په مختلفو ژونديو موجوداتوکې مختلف او د هغوي نوع تعينوي . مثالونه :

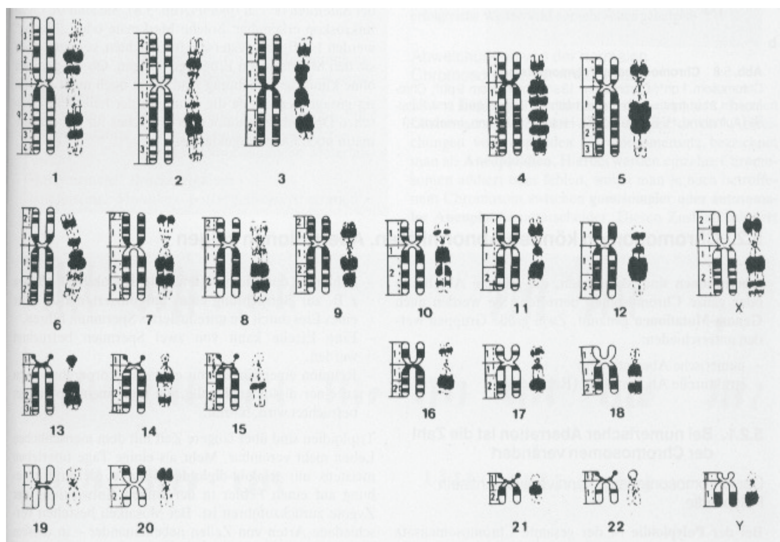
پیاز 2n= 16 , موږک 2n= 40 , تمباکو 2n= 48 , انسان 2n= 46 , د مالگینو اوبو خرچنګ n= 1682 او نور .



لومړی شکل: د مذکر انسان د کروموزومونو مجموعه یا Karyogramm چې د Quinacrin یو نوع رنګ کوونکو موادو پواسطه ښودل کیږي . لیدل کیږي چې کروموزومونه د هغوي د لویوالي او شکل په لحاظ سره ویشل شویدي .

په 1971 م کال په پاریس کې یوه موافقه وشوه چې د هغې له امله کروموزومونه د هغوي د جسامت یا لویوالي په لحاظ د یو Karyogramm په شکل سره ترتیبیږي . په انسانانو کې 22 جوړه غیر جنسي کروموزومونه یا Autosomen د 1 څخه تر 22 پورې او دوه جنسي کروموزومونه یا

Gonosomen موجود دي ، چې په مونث جنس کې XX او په مذکر جنس کې XY کروموزومونه دي ، چې X لوې او Y کوچنی دی .



دوهم شکل : په شیمایي ډول د کروموزومونو د مختلفو برخو نبودل . ددې تقسیماتو په لحاظ انساني کروموزومونه په مختلفو برخو تقسیم شویدي

د Denver-Konvention په 1960 کال او په 1971 کال د پاریس د قرارداد په اساس کروموزومونه د شکل ، جسامت د سنترومیر د موقعیت او د رنګ کولو وروسته د مختلفو بندونو د موجودیت له امله په پاسنیو ګروپونو تقسیمیږي .

یو Karyogramm داسې منځ ته راځي :

کله چې وينه د غذايي موادو يو محلول ته ورزياته کړل شي ، د هغې په نتيجه کې د سپينوکروياتو د Lymphocyte حجرات تقسيميږي او په نتيجه کې زياتيږي . ددرې ورځو د تيريدو وروسته چې حجرات د ميتافازې په مرحله کې وي ، په دغه حجراتو د Colchicin مواد چې د حجرې يو زهر دي وراچول کيږي، چې په نتيجه کې دحجراتو تقسيمات له منځه ځي ، اوکروموزوم په حجره کې په ښه شکل ليدل کيږي ، کله چې حجراتو ته مقطرې اوبه ورزياتې شي ، نو حجرات پړسيږي او بالاخره چوي . کروموزومونه چې ډير حساس او نازک دي د ميتانول او سرکې په يو محلول کې نصب کيږي .

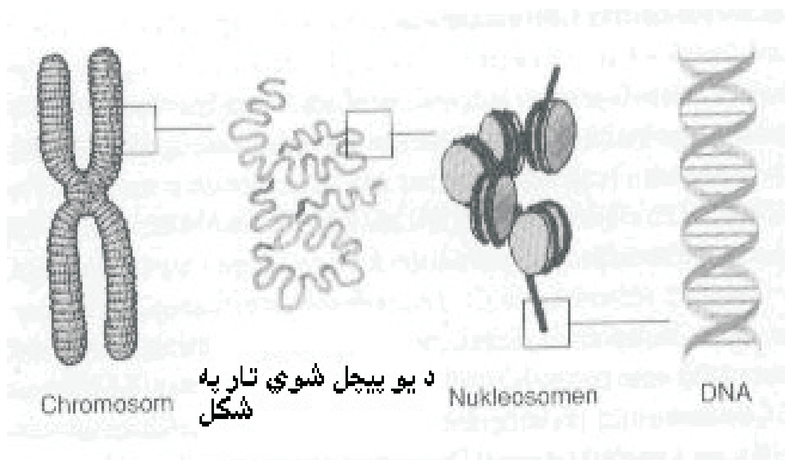
لمفوسيتونه چې په محلول کې موجود دي د پيپيت پواسطه په يو سلايد اچول کيږي ، د اچولو په وخت کې د لمفوسيت پرده څيرې او کروموزومونه په سلايد پاتې کيږي . دغه کروموزومونه تلوين اووروسته د مايکروسکوپ لاندې عکاسي کيږي ، چې بيا د عکس څخه راغوځ او په جوړه اي شکل د يو کاريوګرام په شکل سره ترتيبيږي .

د کروموزوم شکل د حجروي تقسيماتو په جريان کې بدليږي . د ميتافيز په مرحله کې د انسان د کروموزوم کروماتيد پنځه سانتي متره اوږدوالی لري . خو د همدې مرحلې د کروموزوم اوږدوالی پنځه زره وارې د هغه د اصلي اوږدوالي څخه کم دی .

ددې علت دادی چې کروماتيد يا کروموزوم د DNA څخه جوړ دی. دغه DNA لکه ديوې تاوې شوې زينې په شکل په خپل محور راڅرخي چې د -DNA Doppelhelix يي بولي. چې بيا دغه د DNA Duppelhelix دهستې د يو پروتيني کامپلکس چې Histone هيستون (يو نوعه قلوي پروتينونه دي)

نوميږي په شاوخوا راڅرخي اود مرغلرې په شان يو ګرد شکل نيسي . چې دلته دوه نيم وارې راچاپيريږي.او د پروتين سره په ګډه يو Nucleosom نوکليوزوم جوړوي .

دغسې يو واحد د يو هستون د کرې او دوه سوه DNA- Nucleotid څخه منځ ته راځي چې بالاخره ددغه عمليو په نتيجه کې د کوموزوم طول پنځه زره ځله لنډ يږي.



دريم شکل: د کروموزوم جوړښت

د کروموزوم شکل لکه چې مو وويل تغيير کوي چې دا تغيير د حجروي دوران يا Cellcycle په جريان کې واقع کيږي او د کروماتين د تاوراتاويدو د درجې پورې اړه لري . د نمو په مرحله کې چې د دوه حجرو د تقسيميدو تر منځ مرحله ده ، DNA په مشابه شکل دوه چنده کيږي، او کروموزومونه په دې

مرحله کې د یو پیچل شوي تار غونډې په هسته کې تقسیم شوي . اوڅوک نه شي کولای په دې مرحله کې کروموزومونه د واحدونو په شکل وګوري ، او دکروماتین په نوم یادیږي . د حجروي تقسیم په مرحله کې د کروموزوم ځانګړی شکل لیدل کیږي چې د تاویدو درجه یې ډیره لوړه ده. یعنې ځانونه ډیر سره منقبض یا پنډ او لنډوي . چې په انګلیسی کې ورته Kondensation هم واي او د نوري مایکروسکوب پواسطه د کروموزومونو لیدل ممکن کوي . په دې مرحله کې کروموزوم ددوه کروماتیدونو څخه جوړ دی، چې د خویندو کروماتیدونو په نوم هم یادیږي .

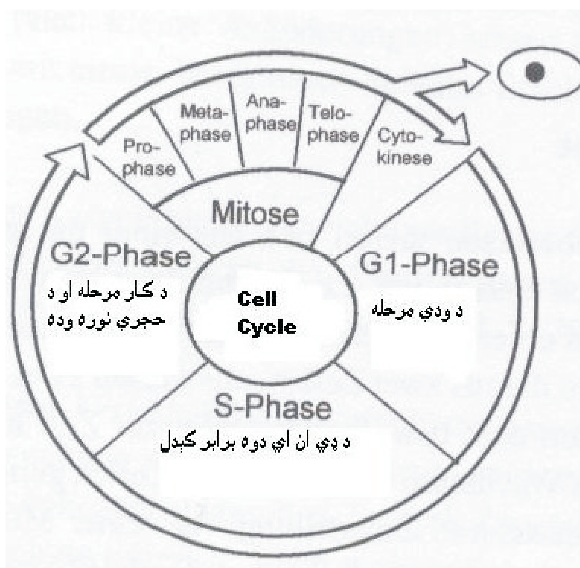
دواړه کروماتیدونه عین ارثي معلومات لري اود سینترومیر Centromer پواسطه سره نښتې دي.

حجروي دوران Cellcyclus

په وده کوونکو انساجو کې حجرات یو په بل پسې د حجروي دوران مرحله تیروي. دغه دوران په دوه مرحلو تقسیمیږي . انترفیز Interphase او د تقسیم مرحله

انترفیز : دا د حجرې دودې یا نمو مرحله ده . چې درې برخې لري د G1 , S او G2 مرحلې . د G1 مرحله د حجرې د کار مرحله ده. چې پکې حجره خپل ټول د حجرې اجزا تولیدوي ترڅو په S مرحله کې د DNA دوه برابره کیدل صورت ومومي. دغه مرحله د DNA -Synthese یا ِتولید مرحله ده چې بیا په همدې مرحله کې DNA د هیستون سره تماس نیسي. د G مرحلې ته دغه نوم ځکه ورکړل شوی دی چې پکې د DNA تولید صورت نه نیسي . او په انګلیسي کې

د gap يعنې تشې يا خاليگاه معنا لري .د DNA د دوه برابره کيدو وروسته کروموزوم ددوه مشابه واحدونو يعنې خورني کروماتيدونو څخه تشکيل دي چې د حجرې د تقسيم په مرحله کې دغه کروماتيدونه د سينترومير پواسطه سره يو ځاې ساتل کيږي . چې دغه سينترومير د سپيندل يا ماکو شکل جوړښت سره نښلي چې هغه بيا کروماتيدونه يو له بل څخه جدا اود حجرې قطبونو ته يې کش کوي .



څلورم شکل : د حجرې دوران يا Cellcyclu

اوس به د تقسيم مرحله چې د مايتوزې Mitose چې د يوناني کلمې څخه يې سرچشمه نيولې او معنې دتارونو غزول دي او سايتوکينيزې Cytokinese په يوناني کې حرکت څخه جوړه شويده په لنډ ډول تشريح کړو : په مايتوزې کې د حجرې هسته تقسيميږي چې د اعمليه په څلورو مرحلو کې ترسره کيږي .

یعنې پروفیز، میتافیز، نافیز او تیلوفیز Propase , Metaphase, Anaphase , Telophase خو په سایتوکینیزې کې چې د تیلو فازې سره یو ځای مخ پر وړاندې ځی ، د حجرې سایتوپلازما تقسیمیږي .

ددې لپاره چې حجروي تقسیم په سم شکل صورت ونیسي باید لاندې عملي په درسته توگه اجرا شي :

لومړی : باید کروموزومونه چې پخوا دوه برابره شویدي، منظم شي .

دوهم : باید کروماتیدونه یو له بل څخه جدا او د حجرې مقابلو قطبونو ته یوووړل شي.

دریم :د حجرې کروموزومونه او نورې اجزا په مساوي ډول تقسیم شي .

د مایتوزې عملیه ډیره مغلقه ده او لوی رول پکې د Mitosespindel (ماکو) لري ، چې هغه په خپل وار د زرگونو خاصو پروتیني تارونو څخه چې د مایکروتوبولي (Mikrotubuli) په نوم یادیږي او په دواړو حجراتو د کروماتیدونو د مساوي تقسیم وظیفه په غاړه لري ، جوړشویدی. دغه ماکو ډیر دقیق کار کوي ، د مثال په ډول د خمیرې په حجراتو کې په سلوزرو کې یو وار غلطي کوي .

مایتوزي Mitose

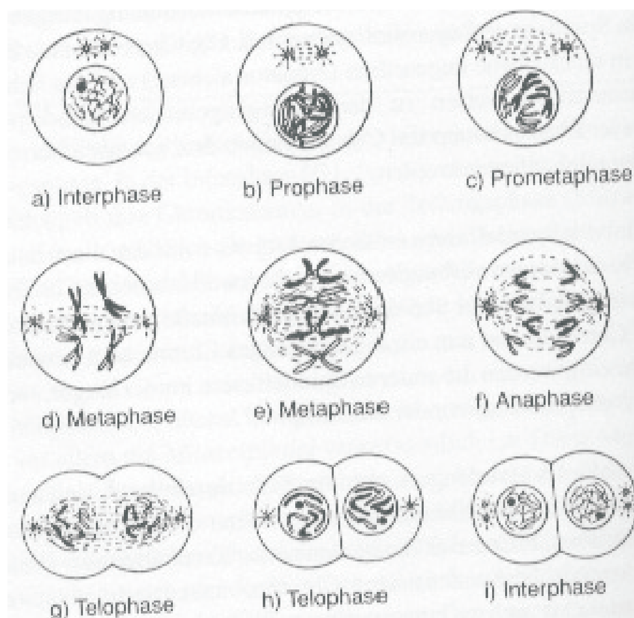
د مایتوزي څخه پخوا مرحله یعني انترفیز Interphase کې کروموزومونه دوه برابره شوي ، خو په مایکروسکوپ کې نه لیدل کیږي ،ځکه چې دډیرونروتارونو په شان په مغلق شکل تاو راتاو پراته دي .

پروفازې Prophase : په دې مرحله کې کروموزومونه لنډ شوي او ډیر تراکم یې کړی دی، چې په نوري مایکروسکوپ کې لیدل کیږی . هر کروموزوم ددوه خورنۍ کروماتیدونو څخه جوړ چې په سینترومیر کې سره په تماس کې دي .د مایتوزې ماکو په دې وخت کې جوړیږي او قطبونه یې یو له بل څخه جدا کیږي، د هستې ممبران له منځه ځي، اود ماکو تارونه یا مایکروتوبولي په سینترومیر ځان نښلوي.

میتافازې Metaphase : په دې مرحله کې ماکو په مکمل ډول جوړ شویدی . دماکو قطبونه یو د بل په مقابل کې واقع کیږي . کروموزومونه دحجرې په منځنې برخه کې سره منظم کیږي او خویندې کروماتیدونه مقابلو قطبونو ته ورکږیږي . په دې مرحله کې کروموزومونه د شکل او لویوالي له مخې د تشخیص وړ دي .

انافازې Anaphase: د ماکو د تارونو یوه برخه د کروموزومونو د سینترومیرونو سره تړلي او کروماتیدونه ومخالفو قطبونو ته کش کوي . هر کروماتید دیو مستقل کروموزوم شکل اختیاروي . باقي د ماکو تارونه اوږدیږي ، چې بالاخره د ماکو قطبونه یو له بله جدا کیږي .

تیلوفازي Telophase : په دې مرحله کی حجره د ماکو تارونو د کش کولو په نتیجه کې اوږدیږي . کله چې کروماتیدونه مقابلو قطبونو ته ورسیږي ، نو د هستو ممبرانونه نوي جوړیږي . له دې سره یو ځاې کروموزومونه بیرته اوږده او دنرو تارونو شکل نیسي. دواړه خویندې حجرات مشابه کروموزومونه لري.



پنځم شکل : په پاسني شکل کې د مایتوزې مختلفې مرحلې نبودل کیږي .

د سایتوکینیزې Cytokinese مرحله د تیلو فازې په دوران کې شروع کیږي . سایتوپلازما تقسیمیږي او دوه مکملې جدا حجرې چې ټولې اجزا یا ارګانل لري ، منځ ته راځي . د حجروي تقسیم وروسته هر کروماتید دیو کروماتید لرونکی کروموزوم دی یعنې کروموزوم د یو DNA-Doppelhelix لرونکی دی

، ځکه چې د DNA دوه برابره کيدل په راتلونکې انترفازې کې شروع کيږي .
نوې پيدا شوي حجرات بيا د نمو لومړۍ مرحلې يا G1 ته ځي او مرحله له سره تکراريږي.

اوس به په لنډ ډول وګورو چې په جنسي حجراتو کې څنګه نمو صورت نيسي :

مايوزې Meiose

د نباتاتو او حيواناتو په جنسي حجراتو کې تخمه يا هګۍ او سپرم چې دواړه هپلويد دي او اکثرا يي ددوه مختلفو ژوندي موجوداتو څخه سر چشمه اخيستې ، سره يو ځاې کيږي . ددوي د القاح په نتيجه کې زايګوټ Zygote چې د يوناني کلمې Zygotos څخه اخيستې شوي او معنې يې وصل شوی يا يو ځاې شوی دی ، منځ ته راځي . د هپلويدو جنسي حجراتو د منځ ته راتلو لپاره بايد د کروموزومونو تعداد نيمايي ته راکم شي ، که نه نو د کروموزومونو تعداد به په هر نسل کې دوه برابره شي . هستوي دغه تقسيم ته مايوزې Meiose وايې چې د يوناني کلمې meiosis چې د کموالي يا تنقيص معنې لري، اخيستل شويده .

مايوزې په ډيرو برخو کې د مايتوزې سره د مقايسه کيدلو وړ ده ، خو ددوه برخو څخه چې Meiose 1 يا لومړۍ مايوزې او Meiose 11 يا دوهمې مايوزې څخه جوړه شويده . په نتيجه کې څلور لورني حجرات منځ ته راځي ، چې په هره يوه کې د مخکينۍ حجرې نيمايي تعداد کروموزومونه موجود دي
.

لکه په مایتوزې کې مو چې ولیدل د مایوزې د شروع مخکې هم د انترفازې د مرحلې په (S-Phase) کې د کروموزومونو تعداد دوه برابره کیږي .

لمړی پروفازې Prophase 1 : په دې مرحله کې کروماتین تراکم کوي او د کروموزوم په شکل لیدل کیږي . چې لکه په مایتوزې کې ددوه خورني کروماتیدونو څخه چې د سینترومیر پواسطه سره تړلې دي، جوړ شویدي . د مایتوزې پر خلاف دلته هومولوګ کروموزومونه د یو جوړې په شکل دیو بل په خوا کې جوښت سره پراته وي چې دیو تتراد Tetrade په شان د څلورو کروماتیدونو څخه جوړ دی. د کروماتیدونو په منځ کې اکثرا د ارتباط نقطې لیدل کیږي چې په هغې کې کروماتیدونه یو بل سره قطع کوي . دغسې د تقاطع نقاطو ته شیازما Chiasma او دغه عملیې ته Crossing-over یا یو بل قطع کول ویل کیږي . ددې مرحلې په جریان کې د هستې ممبران له منځه ځي او د ماکو جوړښت تشکیلیږي . د ماکو قطبونه یو له بله سره جدا او د ماکوریښې و سنترومیر ته ځان رسوي .

لمړی میتافازې Metaphase 1 : په دې مرحله کې هومولوګ کروموزومونه چې د دوه خورني کروماتیدونو څخه جوړ دي ، ځانونه د حجرې په منځنۍ برخه کې منظم کوي او مقابلو قطبونو ته ورکږیږي . هیر دې نه وي چې په مایتوزې کې د کروموزوم یواځې یو کروماتید د قطب خوا ته کږیږي.

لمړی انافازې Anaphase 1 : په دې مرحله کې کروموزومونه د ماکو د رشتو پواسطه قطبونو ته کش کیږي . یو کروموزوم ددوه کروماتیدونو څخه جوړ دی . یعنې په مایوزې کې د مایتوزې برعکس چې هلته کروماتیدونه یو

له بله جدا کیدل هومولوگ کروموزومونه یو له بل څخه جدا کیږي . دا یو مهم او اساسي فرق دی .

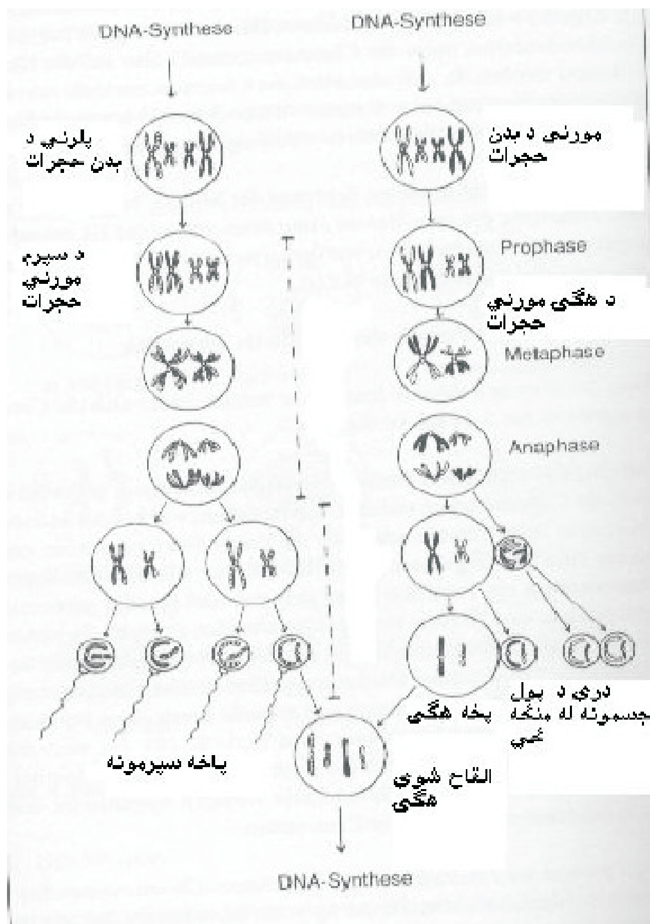
په ورپسې مرحلو یعنې Telophase 1 لمړۍ تیلوفازې او سایتو کینیزې Cytokinese کې دوه لورنۍ حجرې تشکیلیږي ، چې د مورنۍ حجرې یوازې نیمایی کروموزومونه لري ، خو کروموزومونه یې لا تراوسه هم دددوه لورني کروماتیدونو څخه جوړ دي . دا کروموزومونه دلیدلو وړ نه دي، ځکه چې دنري تارونو شکل یې نیولی دی .

دوهمه مایوزې Meiose 11 د مایتوزې په شکل ادامه پیدا کوی . په دوهمه پروفازې Prophase 11 کې کروموزومونه د لیدو وړ کیږی او د ماکو جوړښت منځ ته راځي . په دوهمه میتافازې Metaphase 11 کې کروموزومونه د حجرې په منځنۍ برخه کې موقعیت نیسي ، خو په دوهمه انافازې Anaphase 11 کې خورني کروماتیدونه یو له بل جداکیږي . په دوهمه تیلو فازې Telophase 11 او سایتو کینیزې Cytokinese کې د لمړۍ مایوزې Meiose 1 د هرې لورنۍ حجرې څخه بیا دوه لورنۍ حجرې منځ ته راځي ، یعنې په نتیجه کې د هرې مورنۍ حجرې څخه څلور لورنۍ حجرې منځ ته راغلې . چې د کروموزومونو هره یوه هپلوییده مجموعه د یو کروماتید کروموزوم په شکل په ځان کې رانغاړي .

په نتیجه کې ویلاې شو چې :

په لمړۍ مایوزې کې هومولوګ کروموزومونه ، په دوهمه مایوزې کې خورني کروماتیدونه سره جدا کیږي، چې په نتیجه کې څلور هپلویدې لورنۍ حجرې منځ ته راځي .

خو که شکل ته نظر وا چول شي، ليدل کيږي چې د سپرم ديوې مورنۍ حجرې ځخه ځلور سپرمونه په داسې حال کې چې د هګۍ د مورنۍ حجرې ځخه يوازې يوه لورنۍ هګۍ منځ ته راځي او درې نورې يي له منځه ځي ، ددې راز په دې کې دی چې ښځينه جنس XX خو نارينه XY جنسي کروموزومونه لري، چې په دې طريقه راتلونکي نسلونو ته د مساوي X او Y کروموزومونو انتقال تضمينوي .



شپږم شکل : پورتنی شکل موږ ته د مایوزې مختلفې مرحلې ښايي .

که مایتوزې او مایوزې سره مقایسه کړو نو دې نتیجې ته رسیږو :

وظیفه : مایتوزې د حجرو د زیاتیدو د هغوي دانکشاف او ودې لپاره یو اساسي واقعه ده خو مایوزې د جنسی حجرو د تشکیل وظیفه په غاړه لري .په دې عملیه کې د پخواني نسل ارثي مواد سره ګډیږي او په راتلونکي نسل کې

د یوې جنتیکي تبدیلۍ یا Variability سبب ګرځي ، چې عامل یې Crossing over دی .

نتیجه : د مایتوزې په نتیجه کې دوه لورني حجرې منځ ته راځي چې د مورنۍ حجرې سره یو شان دي. د مایوزې په نتیجه کې څلور لورني حجرې منځ ته راځي ، چې نه په خپل منځ کې او نه د مورنۍ حجرې سره په جنتیکي لحاظ یو شان دي.

څرنګوالی : مایتوزې په څلورومرحلو پروفازې میتافازې انافازې او ټیلو فازې کې پر مخ ځي . مایوزې په دوه برخو یعنې لمړۍ او دوهمه مایوزې کې چې پاسنۍ هره مرحله پکې دوه ځلې تکرارېږي .

☙ دوهم فصل ❧

کلاسیک جنتیک

د ارثي خواصو انتقال دډیر وخت لپاره یوه معما وه ، ځکه چې له یوې خوا هر څوک پوهیږي چې هره نوع خپله نوع زیږوي ، خو له بلې خوا هغه فرقونه چې په یو نوع کې حتې د خویندو او ورونو په منځ کې موجود دي ، ډیر ښکاره او څرګند دي . نو سوال دادې چې دغه پروسه په څه ډول منځ ته راځي چې له یوې خوا د ژوندي موجود اساسي پلان و بل نسل ته انتقال کوي ، خو تغییرات هم پکې شته . چارلس داروین په کال 1859 کې په خپل مشهور کتاب « دانواعو منځ ته راتلل« کې لیکي « هغه قوانین چې وراثت اداره کوي بیخي نامعلوم دي« جورج میندل د نسلګیرۍ په تجربو کې د جنتیک اساسي قوانین کشف کړل : مشخص ارثي فکتورونه د خواصو د منځ ته راتلو وظیفه په غاړه لري ، او بې له تغییره دیوه نسل څخه راتلونکي نسل ته انتقالیږي . د جینونو د ګډیدو په نتیجه کې، نوي خواص یا Variation منځ ته راوړي . میندل د خپلو تحقیقاتو د نتیجو د خپرولو مخکې لس زره تجربې د مټر په نبات سر ته

رسولې وې . خو دده د تحقیقاتو نتیجو ته شل کاله دده له مرګ وروسته توجه وشوه . نن ورځ دده دهغه تجربو خپرول د عصري جنتیک د تولد د نیټې په نوم یادیږي .

په مټرو د نسلګیرۍ تجربې

دمیندل د تجربو طریقه

د میندل څخه پخوا نورو عالمانو هم جنتیکې تجربې وکړې خو یو هم جنتیکي قوانین کشف نه کړاې شول . میندل د خپلو تجربو لپاره ښه علمي لاره غوره کړه :

لمړی : میندل دخپلو تجربو لپاره مټر (Pisum sativum) انتخاب کړ .ځکه چې دنوي نسل منځ ته راتللو دوره یې لنډه ، په زیات تعداد دنوی نسل تولید ، او په مصنوعي ډول ګرده پاشي کیداې شي . د ټولو مهمه دا ده چې دنخودو مختلفې انواع موجوددي، چې ځینې یې شنې او ځینې یی زیړې دانې تولیدوي.

دوهم : هغه خواص چې باید معلوم شوي واې ، دقیق تعیین شوي وو ، لکه د ګلونو رنګ او ددانې شکل ، دا داسې خواص دي چې په اسانۍ یو له بل څخه تفریقیدلاې شي . همدارنګه میندل یوازې داسې نباتات د خپلو تجربو لپاره انتخاب کړل چې په یو یا دوه خاصیتونوکې یې یو له بله فرق درلود ، یعنې monohybrid یا dihybrid وو .

دریم : میندل خپلې تجربې په ښه ډول اماده کړې . هغه د خپلو تجربو لپاره د خالص نسل نباتات یا homozygot چې هغه په دوه کلنو تجربو کې منځ ته راوړي وو ، انتخاب کړل . خالص نسلي نباتات هغو نباتاتو ته وایي چې په ډیرو نسلونو کې یو خاصیت لکه مثلا د تخم زیړ رنګ بې له تغییره انتقال کړي .

څلورم : هغه خپلې تجربې څو ځله تکرارکړې مذکر او مونث پلرنې نسل یې سره تغییر کړل .همدارنګه یې دتجربو د کنترول لپاره د پلرني او لورني نسل په منځ کې د نسلګیرۍ عملیه پر مخ بوتله، تر څو د غلطیو څخه جلوګیري وشي .

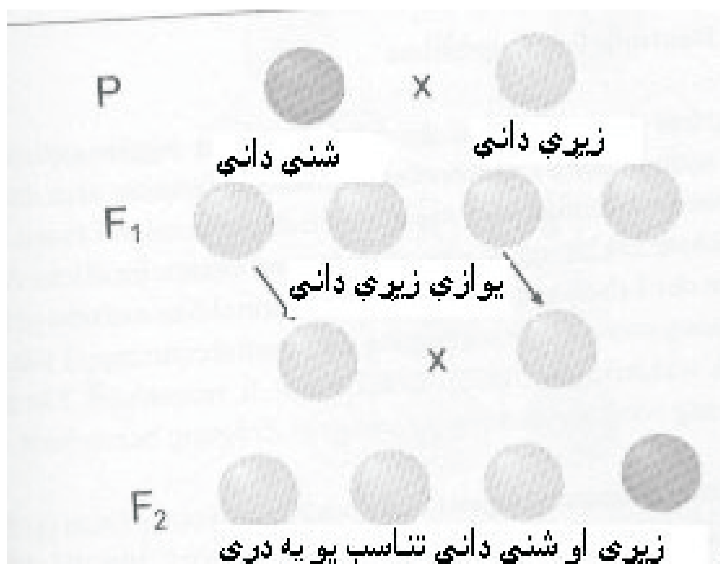
پنځم : هغه خپلې نتیجې په احصاییوي یا ستاتیستیکي ډول سره مقایسه کړې چې د غلطۍ مخنیوی وشي .

د میندل لمړی او دوهم قانون

میندل په لمړي سر کې داسې نباتات انتخاب کړل چې یوازې په یو خاصیت کې سره فرق ولري یعنې monohybrid وي . لکه د زیړو تخمونو او د شنو تخمونو لرونکي چې په همدې یؤ خاصیت کې سره فرق لري . هغه پلرنې نسل د Parentgeneration چې مخفف یې P او او راتلونکې لمړی نسل د Filialgeneration چې مخفف یې F1 په نامه یاد کړل . دنسلګیرۍ په نتیجه کې ولیدل شول چې په لومړي نسل کې ټولو نباتاتو زیړ نخود تولید کړل . هغه دغه قانون د Uniformity په نوم یاد کړ او داسې یې تشریح کړ : که چیرې

ديوې نوع دوه موجودات چې يوازې په يو خاصيت کې يو له بله فرق ولري او ددغه خاصيت لپاره خالص نسلي homozygot وي، سره monohybrid القاح شي . نو په دې صورت کې د هغوي اولاد په لمړي نسل يا F1 کې په دې خاصيت کې سره يو شان دي . په دې کې بې تفاوته ده چې کوم يو يې پلار او کومه مور وي .

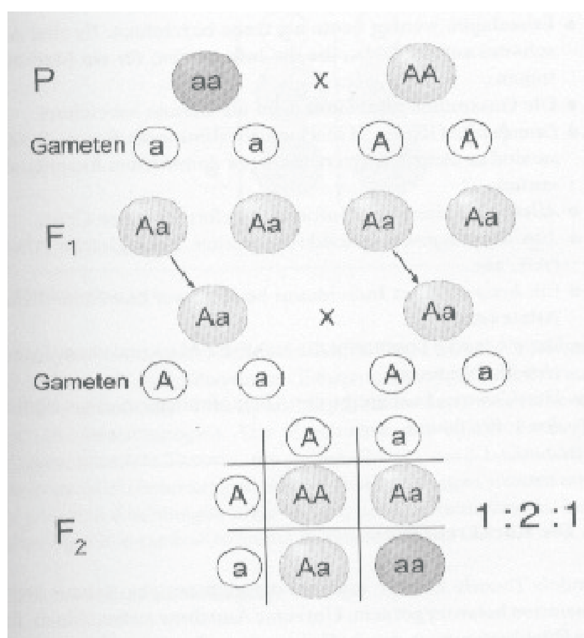
يو کال وروسته مېندل دغه د F1 نسل چې زيړې دانې يې درلودې يو له بل سره نسلګيري کړل ، د هغې څخه په نوي نسل يعنې دوهم نسل يا F2 کې هم زيړ او هم شين تخمونه منځ ته راغلل خو وليدل شول چې درې پر څلور 3/4 پکې زيړ او يو پر څلور ¼ پکې شنه تخمونه درلودل . د8023 تخمونو څخه 6022 زيړ رنګي او 2001 شين رنګي ، يعنې تناسب يې 3:1 وو . که چيرې د F1 نسل موجودات ديو بل سره القاح شي، نو په F2 يا دوهم نسل کې د مخکني نسل يا Pخواص د 3:1 تناسب ليدل کيږي. دغه قانون د Segregation يا جدا کيدو د قانون په نوم ياديږي .



اووم شکل : په فینوتايپي لحاظ د مونوهايبريدو موجوداتو د القاح نتيجې د مثال په ډول په متر کې

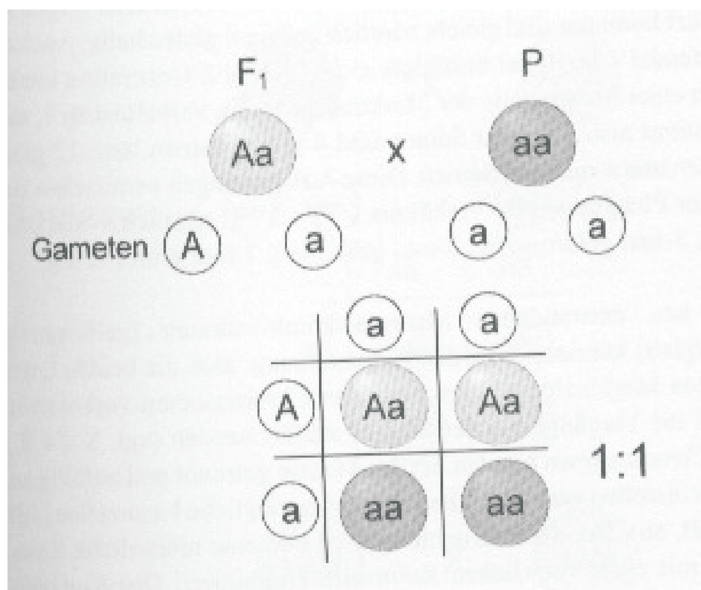
دنتايجو تشريح : څرنگه چې شين رنگ په دوهم نسل F2 کې بيرته راښکاره شو ، نو بايد دغه رنگ په لمړي نسل F1 کې هم موجود وي . خو په لمړي نسل کې يوازې زيړ نسل ليدل کيده . ددې تشريح داسې ده چې د تخم لپاره بايد جين دوه خاصيتونه ولري ، چې يو خاصيت غالب يا dominant او بل خاصيت مغلوب يا ressesiv دى . دغسې يو ارثي خاصيت ته -dominant ressesiv وايي . د يو جين الترناتيف رامنځ ته کيدونکو خواصو ته(لکه زيړ او شين رنگ(اليل Allele ويل کيږي . ميندل د نخود زيړ يا غالب رنگ ته لويه الفباد AA او شين يا مغلوب رنگ ته aa کوچنۍ الفبا استعمال کړل . دغه دواړه نباتات ددغه خاصيت له نقطه نظره خالص نسلي هوموزايگوټ homozygot دي ، يو heterozygot هيتيروزايگوټ يا ناخالص نبات نو

دوه مختلف الیلونه لکه Aa لري . میندل د رنګ یا فینوتایپ phenotyp په لحاظ په F2 نسل کې د 3:1 تناسب پیدا کړ . خو که ددغه نسل د الیلونو امتزاج یا جینوټایپ Genotyp ته متوجه شو نو تناسب یې 1:2:1 دی . یعنې ددوهم نسل زیږ تخمونه شاید یا homozygot یعنې AA او یا heterozygot یعنې Aa وي .



اتم شکل : په جینوتایپي لحاظ د مونوهایبریدو موجوداتو د القاح نتیجې د مثال په ډول په متن کې

د backcross نسل ګيري: دمېندل د تيوري په اساس بايد د F1 نسل نخود هيتيروزايګوټ وي. د دې دپاره چې دغه اصل په اثبات ورسېږي هغه د دوهم نسل سره چې بايد هيتيروزايګوټ Aa ؤي . د پخواني يا P نسل چې شنه نخو د يې درلودل يعنې aa سره القاح کړل .وليدل شول چې په راتلونکي نسل کې د زيړو او شنو مټرو تناسب 1:1 وو . دا هغه تناسب دې چې د مېندل د قوانينو په اساس يې طمعه کيده او ددغه قوانينو رښتياوالى يې ثابت کړ .



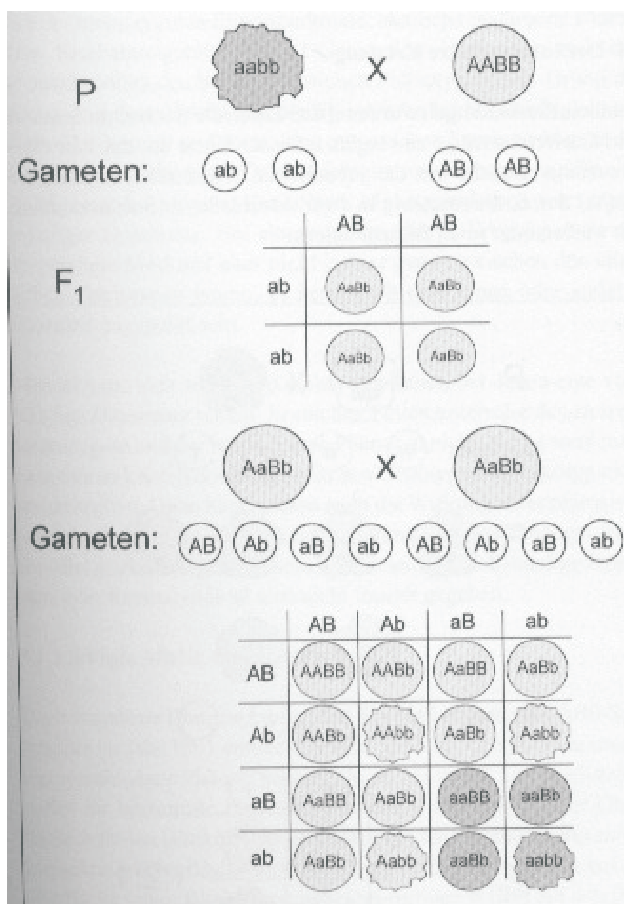
نهم شکل: د پلرني او راتلونکي يا F1 نسل په منځ کې د القاح نتيجه

دمیندل دریم قانون

په نوروتجربو کې میندل داسې مټر یوله بل سره القاح کړل چې په دوه خواصو کې یې سره فرق درلود ، یعنې dihybrid وو . چې یو ګروپ خوې یا هواره خارجي سطحه ، زیړې دانې او بل یې زیړ یعنې چملک یا ناهوار او شین رنګه دانې لرلې . په F1 نسل کې د میندل لومړې قانون تطبیقیده ، یعنې ټولو زیړ رنګ او خوې پوستکې درلود ل . همدارنګه په F2 نسل کې د میندل دوهم قانون پر ځای شو چې دخواصو تناسب 3:1 وو . یعنې دولس زیړ او څلورشنه رنګونه همدارنګه دولس خوې او څلور زیړې دانی په لاس راغلې ، خو په عین وخت کې نوې فینوتایپونه پیداشول دنتیجو تناسب 9:3:3:1 وو . او په هغوي کې نهه وار زیړ او هوار ، درې وار زیړ او ناهوار ، درې وار شین اوهوار او یو وار شین او ناهوار منځ ته راغلې . دلته ګوروچې دوه نوي منځ ته راغلي فینوتایپونه زیړ او ناهوار ، شین او هوار دي ، دا خواص باید حتمي په مختلفو کروموزومونو واقع وي چې د مایوزې پواسطه تشریح کیداې شي . د مایوزې په عملیه کې کروموزومونه سره جدا او په تصادفي ډول مختلفو جنسي حجراتو ته انتقال مومي . چې دلاندې څلورډوله جنسي حجراتود منځ ته راتلو امکان شته : AB , Ab , aB , ab . د القاح په نتیجه کې یوه پلرنۍ جنسي حجره د یوې مورنۍ جنسي حجرې سره یو ځای کیږي . چې که د یو جدول په ډول یې وښایو ، نو شپاړلس ممکنه جینوتایپونه منځ ته راځي ، چې د غالبیت او مغلوبیت د خواصو په پام کې نیولو سره ترې څلور مختلف فینوتایپونه لکه چې ولیدل شول لاس ته راځي ، چې دغه قانونیت چې ددوه

مختلو خواصو په نتیجه کې منځ ته راځي په یو دریم قانون کې داسې تشریح کړل :

« کله چې دیونوع دوه موجودات چې خالص نسلي وي او په مختلفو خواصو کې سره فرق لري، سره القاح شي ، نوهم پکې د Uniformity او هم پکې د Segregation قوانین عملي کیږي . د پلرنې خواصو په خوا کې پکې نوي خواص منځ ته راځي . ددې خواصو مربوط الیلونه د جنسي حجراتو د جوړیدو په وخت کې سره جدا او دالقاح په نتیجه کې په ازاد ډول سره نوي مخلوطیږي .چې ورته دازاد او یا نوي مخلوطیدو قانون وایي «

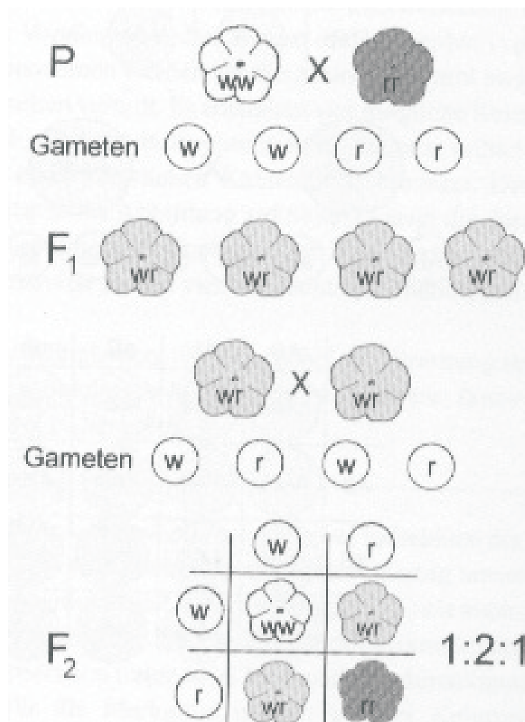


لسم شکل : دداي هيبريد نسلونو د القاح نتيجه

د میندل د قوانینولا زیات پرمختگ

منځنی یا Intermediat ارثي خاصیت

دمندل قوانین د Carl Correns (کارل کورینز) پواسطه تکرار شول ، میندل یواځې داسې خواص مطالعه کړي وو چې پکې مکمل غالبیت او مغلوبیت موجود وو، خو داسې ارثي خواص عام شکل نلري . د نولس سوه یم کال په شاوخوا کې کارل کورینز په Mirabilis jalapa یا پتوني گل خپل تجارب وکړل . دغه گل په خالص نسلي شکل په دوه شکلونو پیدا کیږي ، چې نباتات يي يا سپین او يا سره گلا ن لري . د هغوي د القاح په نتیجه کې په F1 نسل کې گلانو یو منځنی یعنې گلابي رنگ درلود ، چې علت يي د سور رنگ لپاره یواځې د یو الیل موجودیت دي چې د هغې مطابق لږ رنگ تولیدیږي ، او یوازې د گلابي رنگ د منځ ته راوړلو لپاره کفایت کوي . چې ورته نامکمل یا ناقص Dominanz هم وایي . په F2 کې تناسب 1.2.1 وو ، چې یو سپین ، دوه گلابي او یو سور رنگ درلود . په منځني ارثي خاصیت کې کیداې شي منځ ته راغلې خاصیت مورني یا پلرني نسل ته نږدې وي، یعنې حتمي نه ده چې په منځ کې واقع وي . ددې تجربو د نتیجو څخه معلو میږي چې یو مکمل غالبیت او مغلوبیت همیشه موجود نه دی ، بلکې منځنی یا Intermediat ارثي خواص هم موجود دي .



يوولسم شكل : د منځني وراثت د القاح نتيجه

مولتیپل الیلي او کودومینانز

Multiple Allelie او Kodominanz

د انسان د وینې ګروپي سیستم د A,B,O سیستم دي چې په کال 1901 عیسوي کې کشف شویدی . په دې سیستم کې څلور مختلف فینوتوپونه منځ ته راځي .یعنې : A, B ,AB , 0 دغه حروف د خاصو پروتینو یعنې انتي جینونو نمایندګي کوي ، چې د وینو د سروکرویاتو Erythrocyte په خارجي سطحه موجود دي . هغه انسانان چې د وینې د A ګروپ لري، د وینو دسرو کرویاتو په سر یي , Antigen A او دوینې د B ګروپ انسان د سرو کرویاتوپه سر Antigen B لري ، خو په AB انسانانو کې د وینو سره کرویات هم A او هم B انتي جن موجود دي .

خو یو انسان د صفر 0 ګروپ وینې سره نه A او نه B انتي جن لري . د وینې د ګروپونوصحیح میکانیزم په کال 1925 عیسوي کې کشف شو . دا یو مونوهیبرید ارثي خاصیت دی، چې پکې درې الیلونه (A,B,0) موجود دي . هر انسان مګر یواځې دوه الیلونه لرې یو د مور او بل د پلار له خوا .

دغه الیلونه کیداې شي مساوي یعنې عین یو شی او یا مختلف شکلونه یي اینده نسل ته انتقال شي . کله چې د یو جین لپاره ددوه الیلونو زیات موجود وي ، دغه حالت ته multiple Allelie وایي . په دې الیلونو کې A او B په 0 الیل باندې غالب دي ، خو که A او B دواړه په عین جینوتایپ کې موجود وي، دواړه جینوتایپونه خپل فینو تایپي خواص ښکاره کوي د وینې دغسې ګروپ یعنې AB هم د A او هم د B انتي جن د وینو د سرو کرویاتو په خارجي سطحه لري . داسې دوه الیلونو ته چې دواړه خواص ښکاره کوي Kodominanz وایی .

باید وویل شي چې په عملي برخه کې دغه تفاوتونه ډیر مهم رول لري ، ځکه چې د وینې AA او A0 گروپ چې انتي جن A لري دوینې د B گروپ په مقابل کې Anti B او د BB او B0 گروپ وینه د وینې د A گروپ په مقابل کې Anti A او د صفر گروپ هم د A او هم د B گروپ په مقابل کې انتي بادي جوړوي Anti A او Anti B خو د AB گروپ هیڅ انتي بادي نه جوړوي.

داپه دې معنې ده چې AB گروپ د هر چا څخه وینه اخیستلاې شي یعنې عمومي وینه اخیستونکی دی ، خو یوازې AB یعنې خپل گروپ ته وینه ورکولاې شي . د 0 یا صفر گروپ یوازې د خپل گروپ څخه وینه اخیستلاې شي ، خو هرچاته یې ورکولاې شي یعنی عمومي وینه ورکونکی دی . د A گروپ لرونکې د A او 0 څخه ، او د B گروپ د B او 0 څخه وینه اخیستلاې شي . که چیرې دې موضوع ته دوینې د انتقال په وخت کې پام ونه شي او دغلط گروپ وینه واخیستل شي ، د وینې اخیستونکي د مرگ سبب گرزي . دلته یوازې لږه اشاره ورته کوو ځکه چې دا د هیماتولوژي د مهمو بحثونو څخه دي چې دیو انسان څخه وبل انسان ته د وینی د انتقال په وخت کې د وینو د گروپونو موضوع د خاصې توجه وړ موضوع ده.

پولي جين Polygene ارثی خواص

ډير ارثي خواص موجود دي چې د يونه بلکې څو جينونو له خوا اداره کيږي . چې دغسې ارثي انتقال ته Polygene ارثي انتقال وايي . دانسان مهم پولي جين خواص لکه د قد لويوالی ،د ويښتو ، د سترگو اود پوستکي رنگ .

په انسانانو کې د پوستکي مختلف رنگونه موجود دي . ددې علت ددرې ممکنه جينونو A/a B/b C/c حتې زياتو موجوديت دی . چې هر جين دوه اليله لري ، يو مغلوب چې د روښانه رنگ او بل غالب چې د تور ر نگ د منځ ته راوړلو وظيفه په غاړه لري .هر څومره چې د کومو اليلونو تعداد په انسان کې زيات وي په هماغه اندازه يی رنگ سپين يا تور وي . څرنگه چې په دې عمليه کې د جينونو تاثيرات سره جمع کيږی، نو د جمعي پولي جيني يا additive Polygenie په نامه ياديږي . يو انسان چې AABBCC جينوتايپ ولري ، ډير تور رنگی ،AaBbCc به غنم رنگی او او د aabbcc جينوتايپ خاوند به ډير سپين رنگی وي .

يو بل مثال يي کچالو دي چې د يوي مضرې حشرې په مقابل کې لس جينونه لري ، که په يو جنس کي ټول شل اليلونه د حشرې په مقابل کې مقاومت يا Resistenz ولري . نو د کچالو بوټی مقاومت ډير وي . خو په نوي منځ ته راغلي نسلونو کې چې ډير حاصل کوي ، دغه مقاومت لږ دې . اوس کوشش کيږي چې د جين تخنيک له لارې مقاوم جينونه د کچالو نبات ته داخل کړي ، تر څو د کچالو د بوټي مقاومت د امراضو په مقابل کې زيات شي .

پلایوتروپي Pleiotropie

دپولي جيني بر عکس عمليه ده ، چې د پولي فينی Polypheny په نوم هم يادېږی ، چې په دې کې يو جين څو خاصيتونه تر تاثير لاندې راولي . ددې يو مثال دادې چې انسان ديرش زره جينونه لري . خو خاصيتونه يې ډير زيات دي . همدارنګه يوه مريضي چې د Marfan- Syndrom په نامه يادېږي، په دې مريضۍ کې په يو جنس کې موتاسيون د سترګو ، اسکليت همدارنګه د وينې جريان مختلف غړو د مريضۍ سبب ګرځي .

مو دیفیکیشنو نه Modifications

ددې لپاره چې محیطي تاثیرات د یو ژوندي موجود په خواصو باندې مطالعه شي، کیداې شي د نباتاتو څخه په ښه صورت استفاده وشي .که چیرې د غیر جنسي تکثر په نتیجه کې زیات شوي حجراتو کې چې د کلون Klone شکل لري او په ارثي لحاظ هیڅ فرق نلري ، د فینوتایپ تغییرات ولیدل شي ، نو دا تغییرات حتمی د محیطي تاثیراتو له امله واقع کیږي . یوډیر ښه مثال ددې دپاره چې د محیط تاثیر په ژوندیو موجوداتو مطالعه شي، د زیږګلي نبات بوټی دی، که دانبات په منځ نیم شي او یوه برخه یې په لوړ او بله برخه یې په ټیټه ارتفاع کې وکرل شي . لیدل کیږي چې د لوړ ځاې نبات کوچنی قد او اوږدې ریشې یا جرړی لري ، د کمې ارتفاع نبات لوړ قد او کوچنۍ ریشې لري . کله چې دغه دواړه نباته په عین ارتفاع کې وکرل شي ، فینوتایپ یې بیخي یو شان وي .له دې څخه معلومه شوه چې محیطي شرایط لکه حرارت ، رطوبت ، نور او غذایي مواد فینوتایپ متاثر کوي ، خو دغه فرقونه ارثي نه دي. نو ویلاې شو چې مودیفیکیشن د یو خاصیت فینوتایپیکي ځانګړتیاوې دي ، چې ارثي نه دي ، او د محیطي شرایطو د تاثیر لاندې منځ ته راځي .

یو بل مثال د پرامیسیم Paramecium caudatum دې . څرنګه چې ددوي تکثر د حجروي تقسیم په نتیجه کې منځ ته راځي نو د عین جینوتایپ لرونکي دي . که ددوي د یو تعدادو چې د یوې حجرې څخه یې وده کړې وي ، سره د اوږدوالي له مخې اندازه کړو ، نو د 136-200 مایکرون په منځ کې اوږدوالی لري ، چې منځنی اوږدوالی یې 168 مایکرونه کیږی . که اوس تر ټولو کوچنی او تر ټولو اوږد حیوان تکثیر شي ، بیا هم همدغه غټوالی لیدل کیږی

، او منځنی اوږدوالی یی هم هماغه د پخوا په شان دی . په دې مثال کې لیدل کیږي چې وراثت ددې حیوان اوږدوالي ته یو سرحد دواړو خواو ته ټاکلی دی، چې په دې حد کې د مختلفو محیطي شرایطو لاندي د لویوالي فرق رامنځ ته کیداې شي ، داسې یو تغییر ته یو تدریجي تغییر یا مودیفیکیشن continuous modification وایی . ددې برعکس ناثاپي تغییر یا discontinuous modification دی چې په پتوني ګل کې لیدل کیږي . دغه ګل تر دیرشو درجو محیطي حرارت لاندې سورګل او د هغې پورته حرارت لاندې سپین ګل کوي .

کروموزومونه د وراثت د اساس په حیث

د وراثت کروموزومي تیوري

د مندل دتجربو نتیجو ته تقریبا دیرش کاله توجه ونشوه ، ځکه چې د بیالوژي علم په 1866 عیسوي کال کې دومره پیشرفت نه وو کړی چې دغه نتیجې وڅیړي . په 1875 کال دبیالوژي یوعالم Hertwig د مایتوزې عملیه د سمندري شیژګي په هګیو کې مشاهده کړه ، او ګمان یي کاوه چې د وراثت اساسات د حجرې په هسته کې پراته دي . په 1882 کال کې Fleming د سلمندر یا لکۍ لرونکي امفیب د لارو په حجروکې د هستوي تارونو تجزیه کیدل ولیدل . په کال 1883 کې Roux او Weismann ګمان وکړ چې کروموزومونه کیداې شي د وراثت انتقالوونکي وي . Van Benden په کال 1884 کې داسکاریس چینجي دسپرم په حجراتو کې د کروموزومونه هپلویده یا یؤګونې لړۍ کشف کړه . Boveri دوه کاله وروسته دغه پیښه د

کروموزومونو د تنقیص سره وتړله . Hertwig په کال 1890 کال کې د مایوزې د عملیې ټولې مرحلې تشریح کړې . په دې ډول Boveri او Sutton په کال 1904 کې د وراثت کروموزومي تیوري فورمولبندي کړه . چې کروموزومونه جینونونه په ځان کې رانغاړي او د جنسی حجراتو د جوړیدو په وخت کې کروموزومونه او د هغوي سره یو ځای جینونه په ازاد ډول سره یو ځای کیږي . دغه تیوري د Thomas Hunt Morgan او دهغه د شاګردانو له خوا تثبیت شوه هغوې وکولای شول چې ځینې جینونه د کروموزومونو د پاسه په نښه کړي . دغه عالم په کال 1907 کې د میوې په مچ یا Drosophila melanogaster باندې خپلې تجربې وکړې . دغه مچان دولس ورځې ژوند کوي او مونث جنس یې تر درې سوه پورې هګۍ اچوي . له بلې خوا دغه مچان داسې علایم لري چې په سترګو او یا زره بین لیدل کیږي ، او همدارنګه دوي یوازې ځلور جوړه کروموزومونه لري ، چې په نوري مایکروسکوپ کې په اسانۍ سره یو له بله تفریقیداې شي . مورګان د جنسی کروموزومونو پورې مربوط یا تړلی وراثت او دجینونو موجودیت په کروموزوم د یو قطار په شکل کشف کړل .او همدارنګه په مایوزې کې د Crossing over عملې پواسطه یې د جینونو تقریبي موقعیت تعیین کړ . په 1911 کې یې د Drosophila د کروموزومونو چارت یا نقشه وړاندې کړه ، چې ددغه کار له امله یې په کال 1933 کې د طب په څانګه کې د نوبل جایزه تر لاسه کړه .

د جینونو تړل Gene coupling

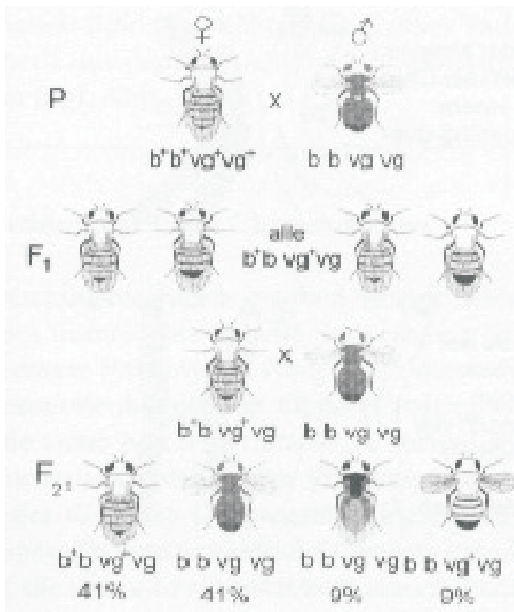
مورګان غوښتل د خپلو تجربو پواسطه د جینونو د ازادو یا مستقلو یو ځاې کیدو فرضیه (د میندل دریم قانون) په Drosophila امتحان کړي . هغه کشف کړل چې ټول جینونه په ازاد ډول نه سره یو ځای کیږي . یعنې د میندل دریم قانون په مطلق ډول یا سل په سلو کې د تطبیق وړ نه دی . څرنګه چې د جینونو تعداد د کروموزومونو څخه ډیر زیات دی . (مثلا انسان دد یرشو تر څلویښت زرو پورې جینونه خو یوازې درویشت جوړه کروموزومونه لري .)

د یو کروموزوم جینونه یو ځاې راتلونکي نسل ته انتقال کوي ، دغه عملیه چې جینونه سره یو ځاې دیو تړلي ګروپ په شکل راتلونکي نسل ته انتقالیږي د Gene coupling په نامه یادیږي . مورګان د خپلو تجربو لپاره د Widtyp مچان (هغه ډول چې په عادی شرایطو کې ډیر وي) د Mutante سره چې په کم تعداد پیدا کیږي، انتخاب کړل . په عادی حالت کې مچان عادي وزرونه لري او دوجود رنګ يي نصواري دی چې دغه ډول مچانوته Wildtyp ویل کیږي ، هغه دغه مچان د نورومچانو یا mutante سره ، چې وزرونه یې واړه شوي دي یا تنقیص یې کړی دی چې په انګلیسي کې vestigial= vg بولي او د وجود رنګ یي تور یا black= b وو ، القاح کړل .

هغه د لیکلو لپاره یوه بله قاعده غوره کړه چې ددغه اختصاري ټکو سره یې د Wildtyp لپاره یوه د جمع علامه ورسره زیاته کړه لکه نورمال وزرلرونکو ته + vg او نصواري رنګ لرونکو ته + b استعمال کړل . کله چې هغه دغه دوه مختلف شکلي مچان سره القاح کړل په لومړي نسل کې یعنې F1 کې د میندل د لمړي قانون مطابق یوازې نصواري رنګ او د پوره وزرونو مچان پیدا شول

. خوکله چې د F1 نسل هيتيروزايگوټ نسل ديو هوموزايگوټ نسل يعنې bb vgvg سره يو ځاې شو نو نتيجه بل قسم وه .

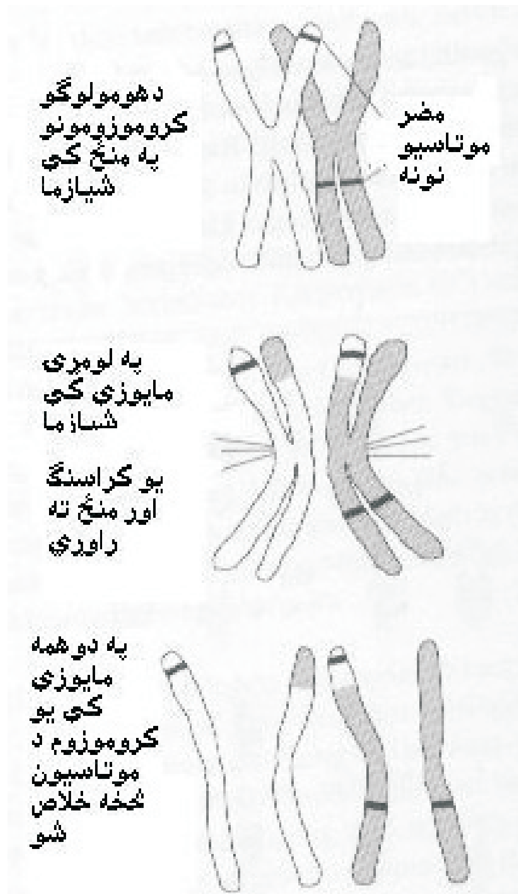
د ميندل د قانون مطابق بايد په F2 نسل کی څلور فينوتايپونه د 1:1:1:1 په تناسب منځ ته راغلي واې . يعنې نصواري د نورمالو وزرو سره ،نصواري د ناقصو وزرو سره ، تور د نورمالو وزرونو سره او تور د ناقصو وزرونو سره ، خو ددې طمع برعکس يوازې دوه فينوتايپه منځ ته راغلل يعنې نصوارې د عادي وزرونو سره او تور د ناقصو وزرونو سره ، چې د پلرني نسل سره مشابه وو ، مورگان ددې څخه دا نتيجه واخيسته چې ددغه دواړو خواصو جينونه بايد سره تړلي يعنې د يو کروموزوم دپاسه واقع وي .



دولسم شکل : په Drosophila کې مونوهايبريد وراثت

د جینونو تبادله یا Crossing-over

لکه چې په مخکینۍ تجربه کې مو ولیدل ، مورگان په دې تجربه کې څلورواړه ممکن فینوتایپونه په لاس راوړل ، خو تناسب یې د میندل د دریم قانون څخه فرق درلود . دپلرني نسل فینوتایپ په زیاته پیمانه موجود وو . مورگان ددې څخه داسې نتیجه واخیسته چې د وجود دنگ او دوزرونو د شکل جینونه باید په یو کروموزوم واقع وي . خو ددوه نوي فینوتایپونو منځ ته راتلل څنگه تشریح کیداې شي . علت یې د یو ځاې جینونو جدا کیدل دي . مورگان دغه عملیه د Crossing-over په نامه یاده کړه . په دې عملیه کې ددوه جینونو یو ځایوالی په دې ډول له منځه ځي ، چې په هومولوگو کروموزومونو کې د هغوي ځینې برخې سره یو بل ته تبدیلیږي . کله چې د مایوزې په لمړې پروفیز یا Prophase 1 کې هومولوگ کروموزومونه د یو بل په خوا کې په موازي ډول موقعیت نیسي ، دمور او پلار څخه راغلي کروماتیدونه یو له بل سره ځینې برخې تبادله کوي . ددې کروماتیدونو د تقاطع نقطه چې د مایکروسکوپ لاندې لیدل کیږي د Chiasma شیاسما په نوم یادیږي . ددې عملیې په نتیجه کې مخلوط شوی کروموزومونه چې هم مورني او هم پلرني الیلونه لري، منځ ته راځي ، او د جنسي حجراتو تعداد څو ځله زیاتیږي . نو ویلاې شو چې دغه Recombination یا تبادله د Crossing-over پواسطه منځ ته راځي، چې په هغې کې مورني او پلرني کروموزومونه سره تبادله کیږي .Recombination بیا پخپل وار دجنیتیکي Variability یاڅورنگوالی عامل دی ،چې د هغې لمړی وظیفه د DNA د مضره موتاسیونو له منځه وړل دي .



دیارلسم شکل : په مایوزې کې د Crossing-over نتیجه

موتاسیون recesive دی او نشی کولای خپل تاثیر ښکاره کړي.

پر کروموزوم د جینونو موقعیت

د هغه تجربو په نتیجه کې چې د Crossing-over د کشف سبب شوې ، مورګان یوه بله فرضیه وړاندې کړه ،په داسې ډول چې جینونه پر کوموزومونو د یو مستقیم خط په امتداد یو دبل پسې موقعیت لري . که دا فرضیه سمه وي نو باید د تړلو جینونو تبادله د هغوي یو له بل څخه د فاصلې لپاره یوه د کچ کولو اندازه وي . یعنې په یو کروماتید موجود جینونه هرڅومره چې یو له بله لرې واقع وي نو په هماغه اندازه باید په زیات تعداد Crossing-over یې په منځ کې واقع شي .

دوه د کروماتیدو په اخره برخه کې موجود جینونه به په هر Crossing-over کې یو له بل جدا کیږي، په داسې حال کې چې دوه ګاونډي جینونه به په هماغه اندازه لږ سره جدا کیږي ، څومره چې دوي دیو بل سره نږدې پراته وي . ددوه خوا په خوا جینونو په منځ کې یوازې ددوي په منځ کې پیښ شوي ماتیدل دوي سره بیلولاې شي .

دزرګونو تجربو وروسته مورګان د پنځه اتیا جینونو موقعیت تعیین کړ . مورګان د جینونو سلسله د دري نقطه ایي تحلیل یا انالایز پواسطه تعیین کړل . که فرضا د ABC جینونو کې دA/B او B/C د تبادلې اندازه معلومه وي ، نو د A او C په منځ کې د تبادلې اندازه د هغوي د مجموعي اویا د هغوي د یو بل څخه د تفریق کولو یا کمولو څخه لاس ته راځي . د مثال په ډول که د A/B په لاس راغلی قیمت 9% او د B/C قیمت 9,5% وي .

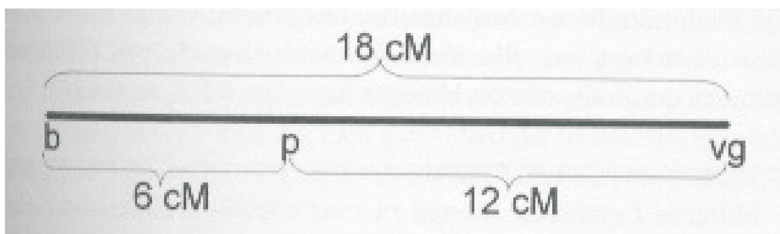
نو دا مونږ ته یواځې همدومره ښایی چې A او B د B او C په نسبت یو له بل سره نږدې دي ، خو دهغوي سلسله نه بیانوي ، نو ددې کار لپاره باید د A/C قیمت پیدا کړل شي . که دا قیمت 18,5% وي نو د جینونو سلسله ABC او که 0,5% وي ، نو د جینونو سلسله CAB ده . په دې ډول کیداې شي د مختلفو جینونو سلسله اونسبي فاصله پیدا شي . په دې ډول د میوې مچ یا Drosophila melanogaster د جین نقشه جوړه او د جینونو مستقیم موقعیت د کروموزمونو له پاسه تایید شو .

د جینونو دغه خطي یا مستقیم موقعیت د Drosophila د لاړو یا د لعابیه غدواتو salivary glands په کروموزومونو کې چې د عادي کروموزومونو څخه سل وار لوې دی د عرضي بندونو په شکل د مایکروسکوپ لاندې ولیدل او تثبیت شو . مونږ په دې طریقه یوازې د جینونو نسبي موقعیتونه تعینولاې شو چې د جینیتیکي جین نقشې په نوم یادیږي ، د جین داصلي یا حقیقي موقعیت د تعینولو لپاره دجین فزیکي نقشي ضرورې دي، چې د DNA له پاسه د مستقیمو تجربو پواسطه لاس ته راځي .

د مورګان ددې تجربو څخه دوه مهمې نتیجې لاس ته راځي :

لمړې : هر جین د کروموزوم دپاسه یو خاص موقعیت لري چې د جین دځاې یا Genlocus په نامه یادیږي .

دوهم : جینونه د موتاسیونونو پواسطه تغییر کوي .



ځوارلسم: د درې نقطو پواسطه د جينونو د موقعيت تعينول

دانسان دجينونو نقشه

لومړنی جين چې د يو کروموزوم دپاسه يې موجوديت تعيين شو په 1911 ميلادي کال کې د رنګونو د نابينايي جين وو چې د X په کروموزوم پورې تړلی دی . په غيرجنسي يا Autosom کروموزومونو باندې د جين دموجوديت ثبوت په لسونو نور کلونه ونيول . د لومړي ځل لپاره په کال 1968 کې دجينونو موقعيت په غيرجنسي کروموزومونو باندې تعيين شو . په دغه وخت کې ځينې بيالوژيکي ميتودونه لکه د Fusion او يا In-situ-Hybridisation په کار واچول شول چې تر اوسه پورې د حجروي جينيتيک په برخه کې ترې کار اخيستل کيږي .

مشترکې حجرې یا hybride cells

کیداې شي چې د انسان د لمفوسیت حجرات د موږک او یا خانې د فایبروبلاست له حجراتو سره یو ځاي (Fusion) شي .کله چې کیمیاوي مواد لکه Polyethylenglykol ددې حجراتو یو مخلوط ته ورګډ شي نو حجرات یو له بل سره ګډیږي او په نتیجه کې ترې hybride cells منځ ته راځي . ددې حجراتو هستې هم د انسان او هم دموږک کروموزومونه په ځان کې رانغاړي یعنې Tetraploid دي . کله چې دا حجرات تقسیمیږي د مایتوزې په عملیه کې کروموزومونه له منځه ځي دا چې کوم کروموزومونه له منځه ځي یو تصادفي کار دي خو په عادي ډول له منځه تللي کروموزومونه انساني کروموزومونه دي.

ددې خبرې علت دادی چې انساني مایتوزې ډیر وخت ته ضرورت لري . بالاخره داسي حجرات منځ ته راځي چې یوازې یو انساني کروموزوم لري . باید په نظر کې ونیول شي چې مختلفي حجري مختلف انساني کروموزومونه لري . په لاس راغلي حجرات د مختلفو تخنیکونو پواسطه سره جدا او زیاتیږي .

اوس که دغه حجرات یو خاص انزایم ترشح کړي نو معلومه ده چې ددغه انزایم جوړونکې جین په همدغه کروموزوم موجود دی . د رنګولو د خاصو طریقو له لارې تعیینیداې شي چې مربوط کروموزوم کوم یو دی . او همدارنګه د کروموزوم د مصنوعي تغییرولو له لارې د جین نسبی ځاې په کروموزوم تعیینیداي شي.

این سیتو هیبرید زیشن In-situ-hybridisation

په دې میتود کې د میتافازې په مرحله کې کروموزومونه د یو سلاید د پاسه نښلول کیږي .ددغه کروموزومونو DNA د یو قلوي محلول د اچولو پواسطه داسې تغییر کوي چې په منځ کې یې هایدروجني رابطې سره قطع کیږي .او DNA د جوړه ایي یا دوه رشته ایي شکل څخه یوه رشته اي شکل ته تبدیلیږي . بالاخره ددې دپاسه د لټول کیدونکي جین د DNA یوه کوچنۍ برخه اچول کیږي .

په پای کې د کروموزوم DNA ددغه اچول شوي DNA سره په مطابق یعنې Komplementär برخه کې بیرته هایدروجني رابطې قایموي . دغه د DNA پلټونکې ټوټې یاد رادیواکتیف او یا د فلورسنس پواسطه په نښه کیږي چې بیا په اوتورادیوګرافي او یا په فلورسنس مایکروسکوپ کې جین مستقیما د کروموزوم د پاسه لیدل کیږی .

دجنسي کروموزومونو پورې تړلی وراثت

مورګان د خپلو تجربو لپاره داسې مچان لټول چې تغییر شوي وي یعنې د موتاسیون پواسطه منځ ته راغلې وي . هغه د لومړي ځل لپاره داسې مچان پیدا کړل چې نران وو او د سرو په ځاې یې سپینې سترګې درلودې .

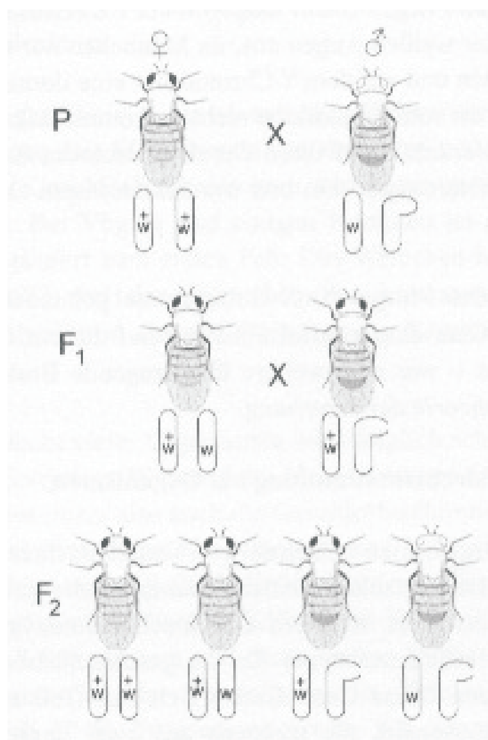
کله چې هغه دغه مچان د سرو سترګولرونکو ښځینه مچانو سره القاح کړل، نو ولیدل شول چې په F1 نسل کې ټول یونیفورم وو ،یعنې ټولو سرې سترګې درلودې ، دا په دې معنې چې د سرو سترګو الیل غالب یا dominant وو .

کله چې F1 نسل یو له بل سره القاح شو نو په F2 کې د 3:1 تناسب موجود وو ، خو سپینې سترګې یوازې په نرانو کې ولیدل شوې حال دا چې ټولو ښځینه وو سرې سترګې درلودې .

په 1910میلادي کال مورګان خپل نتایج خپاره کړل چې د سترګو د رنګ لپاره جین په X کروموزوم موقعیت لري . څرنګه چې ښځینه جنس دوه X کروموزومونه لري او د سپینو سترګو الیل مغلوب یا rezessiv دی نو ښځینه جنس هغه وخت سپینې سترګې لرلاې شي چې دوه مغلوب یا تغییر شوي الیلونه ولري .

په نارینه جنس کې یوازې یو مغلوب الیل د سپینو سترګو د منځ ته راتلو سبب کیږي، څرنګه چې نر جنس یوازې یو د X کروموزوم لري ، په داسې حال کې چې د Y په کروموزوم د سرو سترګو غالب جین موجود نه دی .

نارینه جنسونه د جنسي کروموزومونو په ارتباط نه هوموزایګوټ او نه هیټیروزایګوټ دي، بلکه د هیمیزایګوټhemizygot په نوم یادیږي .



پنځه لسم شکل: د X کروموزوم پورې مربوط د مچانو د سترګو رنګ

د جنس تعیینول په ژوندیو موجوداتو کې

په زیاتو ژوندیو موجوداتو کې دواړه جنسونه یعنې نر او ښځې د 1:1 په تناسب موجود دي . ځرنګه چې دغه تناسب همیشه منځ ته راځي نو له پخوا څخه فکر کیده چې د جنس د تعیین کوونکي جینونو له پلوه باید یو جنس homozygot او بل جنس heterozygot اوسي . دغه جینونه په زیاته پیمانه په جنسي کروموزومونو باندې واقع دي .

جنسی کروموزومونه د لویوالي له پلوه مختلف دي ، چې واړه ته یې Y او لوې ته یې X کروموزوم ویل کیږي . په XY ټایپ موجوداتو کې ښځینه XX او نارینه XY جینوټایپ لري . اکثرا ښځینه د جنسي کروموزومونو لپاره هوموزایګوټ دي . چې په داسې حال کې یوازې نارینه جنس د راتلونکي نسل جنسیت تعیینوي . دغه حالت په انسانانو او ټولو تي لرونکو حیواناتو کې عمومیت لري ، چې یوازې د Y کروموزوم د جنس تعیینونکی دی .

په ندرت سره د XO ټایپ شته چې یوازې په ځینو چینجیانو او خسکو کې موجود دی ، چې نارینه جنس یاد یو X لرونکي سپرمونه او یا داسې سپرمونه جوړوي ، چې جنسي کروموزوم نلري ، او په دې ډول د راتلونکي نسل جنسیت تعیینوي . په الوتونکو او ځینیدونکو یا ریپټیل کې وضعه معکوسه ده، په دې معنې چې نارینه جنس هوموزایګوټ یا XX او ښځینه جنس هیتیروزایګوټ یا XY جینوټایپ لري . په دې صورت کې ښځینه جنس د راتلونکي نسل جنسیت ټاکي . په ځینو نورو حیواناتو لکه کیشپ یا سنګ بقه او الیګاتورو کې جنسیت د جنیني نمو په دوران کې د خارجي حرارت پواسطه تعیینیږي .

په انسانانو کې د جنسي کروموزومونو مربوطې ناروغۍ

له دې امله چې نارینه یوازې یو د X کروموزوم لري، نو د هغه جینونو لپاره چې یوازې په X کروموزوم پیدا کیږي، hemizygot دی چې په حقیقت کې ددې جینونو لپاره هپلویید هم دي . دا په دې معنې ده چې په نارینه جنس کې د مریضۍ منځ ته راوړونکي مغلوب جینونه چې په X کروموزوم واقع دي خپل تاثیر اچوي خو ،ښځینه جنس یوازې هغه وخت مریضیږي، کله چې ددې جین لپاره هوموزایگوټ وي، یعنې په دواړو جینونو موجود وي .

تر اوسه پورې یوسل او پنځوس په X کروموزوم مربوطې مریضۍ تشخیص شویدي، چې مشهورې یې دا لاندې دي، چې په زیات تعداد واقع کیږي .

د سور او شین رنګ ړوندوالی

په کال 1911 کې دا مریضي د X کروموزوم پورې د مربوطې یوې مریضۍ په ډول تشخیص شوه . دغه مریضان د سور او شین رنګ فرق نشي کولاې . په ښځو کې دا مریضي هغه وخت منځ ته راځي، چې ددې جین لپاره هوموزایگوټ وي نو له دې امله پکې دنارینه او په نسبت شپاړس ځله کمه ده

هیتیروزایگوټې ښځې له دې امله چې دغه الیل مغلوب دې نه مریضیږي ځکه چې وظیفه یې د بل الیل له خوا په غاړه اخیستل کیږي . خو هیتیروزایگوټې ښځې کیداې شي د انتقالکوونکې یا Konduktur رول اجرا کړي . کله چې

خپل مغلوب الیل خپل زوې ته ورکړي ، نو په هغه کې ددې مریضۍ سبب گرزي.

هیموفیلي Hämophilie

هغه انسانان چې دا مریضي لري د ویني د لخته یا پرند کیدو یوفکتور پکې نشته .

په هیموفیلي A کې فکتور V111 او په هیموفیلي B کې د Christmas Faktor موجود نه دې . ددې مریضۍ په نتیجه کې د یو کوچني زخم څخه دومره وینه خارجیدلای شي چې مریض ترې مړ شي .

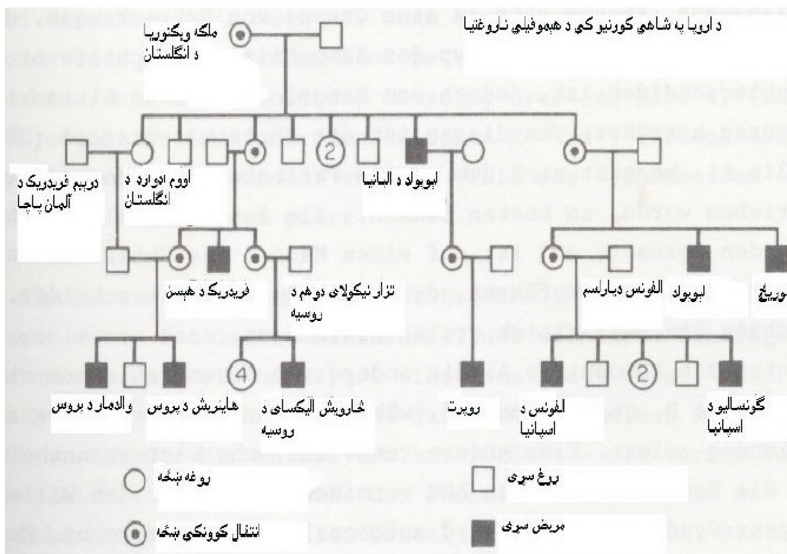
ددې فکتورونو د نه موجودیت په صورت کې وینه پنځه لس دقیقو ته ضرورت لري ترڅو ودریږي، خو په روغو انسانانو کې داوخت د پنځو تر نهو دقیقو پورې رسیږي .

دا مریضي د اروپا په شاهي کورنیو کې ډیره پراخه وه ، ځکه دوي همیشه په خپلو منځونو کې سره وادونه کول .

د عضلاتو کمزورتیا

په هر 3500 کې یو ماشوم ددې ارثي مریضۍ سره دنیا ته راځي . دا مریضي چې د Ducennsche Muskeldystrophie په نوم یادیږي د پنځو کلو په عمر کې یي لومړني اثار راښکاره او ډیر کم مریضان یي دشلو کالو زیات عمر کوي

. علت يي دعضلاتو ديو خاص پروتين كمښت دى . د مريضۍ جين د X كروموزوم دپاسه موقعيت لري .



شپاړلسم شكل : د اروپا په شاهي كورنيو كې د وادونو كولو له امله د هيموفيل مريضانو زياتوالى، چې په همدې دليل دغه مريضى كشف شوه

د كروموزومونو غير نورمال حالت يا Anomalie

ددې اصطلاح معني په كروموزومونو كې خاص تغييرات دي . چې په دوه ډوله تقسيميږي :

لومړى: د كروموزوم موتاسيون ياد كروموزوم Aberration: چې د كروموزوم دداخلي جوړښت تغييرات دي.

دوهم : جینوم موتاسیون Genommutation : د کروموزومونو د تعداد تغییراو یادهغوي څو ځله کیدل . جینوم موتاسیون بیا تقسیمیږي په :

انو یپلو ییدي Aneuploidie : په دې کې د یو کروموزوم تعداد یا زیاتیږي او یا کمیږي .

او یپلو ییدي Euploidie : په دې کی د کروموزومونو مجموعې یا زیاتیږي او یا کمیږي یعنې هپلویدي Haploidie او یا پولي پلویدي Polyploidie منځ ته راځي .

ددې په خوا کې د جینونو موتاسیونونه Genmutation هم موجود دي چې په نوري مایکروسکوپ کې دلیدلو وړ نه دي چې وروسته به تشریح شي . لومړنۍ Chromosomenanomalie په انسانانو کې په 1960 کال کې کشف شوه . دغسې تغییرات حتما خراب عواقب نلري خو ځینې یې سختې ناروغۍ منځ ته راوړي . په انسانانو کې د نیمایي زیات د وخت مخکې مړه پیدا شوي ماشومان د کروموزومونو د موتاسیون له امله دي. د کروموزومونو د تغییراتو د ښکاره کولو د پاره یو Karyotyp جوړیږی . چې په هغې کې د کروموزومونو تغییرات په سترګو او یا دنوري مایکروسکوپ لاندې لیدل کیږي .دغه میتود اوس په Pränatal diagnostik یا د کوچني دپیدا کیدو څخه پخوا د مریضۍ د تشخیص په برخه کې ډیر استعمال لري .

کروموزوم موتاسیون

Chromsomsmutation/ - aberration

دا موتاسیونونه د کروموزوم په جوړښت کې منځ ته راځي . د کروموزوم دواړه کروماتیدونه د دې تغییراتو له امله متاثره کیږي . دغسې تغییرات د ناخویندو کروموزومونو په منځ کې د Crossing-over په نتیجه کې منځ ته راځي . یعنې کراسینګ اور د غیر هومولوګوکروموزومونو په برخو کې صورت نیسي . چې د غیر قانوني یا Illegitim- Crossing-over نوم یې هم ورته ورکړی دی . دغسې کراسینګ اور اکثرا په ناڅاپي ډول منځ ته راځي ، خو کیداې شي دخارجي محیطي عواملو لکه دشعاعاتو، او موتاجینو کیمیاوي موادو له امله یې دمنځ ته راتلو امکان زیات شي .

همدارنګه موتاسیونونه د یو کروموزوم په منځ یا Intrachromsomal او یا ددوه کروموزومونو په منځ یا Interchromsomal واقع کیداې شي . چې دا هم یا په هومولوګو او یا په غیرهومولوګو کروموزومونو کې ممکن کیداې شي.

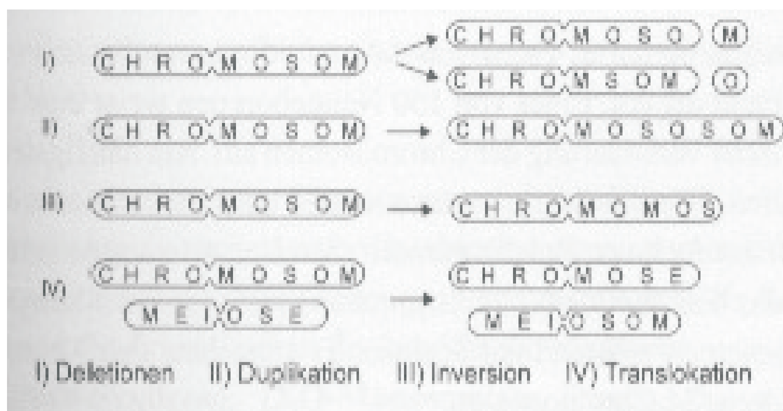
څلور ډوله تغییرات یو له بله څخه فرق کیداې شي :

1 - دیلېشن Deletion : چې د کروموزوم د یوې برخې د کمیدو څخه عبارت دی .

2 - دوپلیکیشن Duplikation : که چیرې د دیلیشن پواسطه له منځه تللې برخه د هومولوگ کروموزوم سره یو ځاې شي ، نو په نتیجه کې په دغه کروموزوم ځینې جینونه دوه برابره وي .

3 - انورشن Inversion : چې د کروموزوم یوه برخه په چپه ډول په کروموزوم پورې ځان ننښلوي .

4 - سر چپه ترانسلوکیشن reziproke Translokation : په غیر هومولوگو کروموزومونو کې د کروموزومونو ټوټې سره بدلیږي . که په دواړو نوي منځ ته راغلي کروموزومونو کې یو سنترومیر پاتې شوی وي نو د متوازن ترانسلوکیشن balanced Translokation په نامه یادیږي ، کیداې شي چې داسې یو ترانسلوکیشن د ژوندي موجود په فینوټایپ منفي تاثیر ونه کړي ، ځکه چې ارثي معلوماتو په مجموع کې کوم تغییر نه دی کړی ، یوازې ځاې یې بدل شویدی . خو که چیرې یو کروموزوم بې له سنترومیر او بل هغه یې ددوو سنترومیرو لرونکی وي ، نو حجره دراتلونکې مایتوزې وروسته له منځه ځي ، ځکه چې بې له سنترومیره کروموزومونه صحیح نه تقسیمیږي .



اوه لسم شکل : د کروموزوم جوړښتي تغییرات یا Aberration : په پاسني شکل کې جینونه د لاتیني حروفو په شکل نبودل شویدي .

په انسانانو کې د کروموزومونو د Abberation په نتیجه کې د پیشو داواز Katzenschrei- Syndrom په نوم مریضي ډیره مشهوره ده چې د مریضۍ تناسب یي 1 : 50000 کې ده چې د پنځم کروموزوم په لنډ مټ کې د Deletion له امله منځ ته راځي . دغه ماشومان د پیشوګانو غوندې اوازونه کوي او د وجود او عقل له نظره وروسته پاتې وي . چې اکثره دکوچنیوالي په وخت کې مړه کیږي .

یو بل مثال دیوې کورنۍ د وینې سرطان منځ ته راتلل دي چې علت یي د دوه ویشتم او نهم کروموزوم تر منځ یو ترانسلوکیشن دی .

جینوم موتاسیون Genommutation

د انیوپلویدي (دیو کروموزوم زیاتوالی یا کموالی) په شکل جینوم موتاسیون ډیر زیات واقع کیږي . دغسي موتاسیون په هر یوسلوشپیتم ماشوم کې منځ ته راځي ، چې اکثرا د تریزومي Trisomie په شکل دي . چې یا یو اوتوزوم یعنې غیر جنسي او یا گونوزوم یعنې جنسي کروموزوم درې ځله موجود وي ، چې علت یې د مایوزې په عملیه کې د هومولوګ کروموزومونو نه جدا کیدل یا Nondisjunction دی ، او په نتیجه کې یې جنسي حجرات د (22)n-1 او (24) n+1 کروموزومونو سره منځ ته راځي .

دغیرجنسي کروموزومونو موتاسیون

Autosomal Chromosommutation

تریزومي یوویشتم

Trisomie 21 Down-Syndrom, Mongolism

داتریزومي تر ټولو زیاته پیدا کیږي ، چې پکې یوویشتم لمبر کروموزوم درې ځله موجود دی . اخته کسان یوه خاصه ډول څهره لري، د عضلاتو حرکت یې بطي او د عقل او هوش درجه یې ټیټه ده ، همدارنګه یوه مورزادي دزړه غلطي لري او د ساري مریضیو په مقابل کې ډیر حساس دي . پخوا به داسې کسانو

ډیر عمر نه کاوه خو د طب د پیشرفت له کبله اوس د ځوانۍ موسم ته رسیږي .
په متوسط ډول په هر اوه سوه ماشومانوکې یو په دې مریضۍ اخته دي .

خو باید په نظر کې ونیول شي چې د مور عمر پکې مهم رول لري ، په داسې حال کې چې په 20 کلنو میندو کې تناسب 1:2000 دی ، په 45 کلنو میندو کې دا شمیره 1:10 ته راټیټیږي .

ادوارد یا پاتاو سیندروم

Edward-Syndrom/Patau-Syndrom

اخته کسان په 18 یا 13 کروموزوم کې تریزومي لري . ددې کسانو نیمايي د پیدا کیدو څخه وروسته په لومړیو دریو میاشتو کې مړه کیږي .دمریضۍ تناسب 1:5000 دی .

د جنسي کروموزومونو موتاسیون

Gonosomal Cromosommutation

په جنسي کروموزومونو کې موتاسیون د وجود دنموپه پروسه خصوصا د وجود په غټوالی تاثیر کوي او هم دشنډیدلو سبب گرزي .

تورنر سیندروم

Turner-Syndrom, XO-Monosomie

اخته ښځې چې یوازې یو کروموزوم لري، دعادي ښځو څخه کوچنۍ او شنډې دي . اکثرا ثانوي جنسي علایم پکې نه لیدل کیږي . یوه خاصه علامه پکې پیړه غاړه ده . داښځې د نورمال عقل لرونکې دي او نور سلوک یې هم نورمال دی .

دري يا پولي اکس تريزومي XXX-Trisomie ,Poly-X

دا ښځې چې زيات ايکس کروموزومونه لري، شنډې نه دي او ماشومان راوړلاې شي . خو څومره چې د ايکس کروموزومونو تعداد زياتيږي په هماغه اندازه روحي مشکلات هم ورسره زياتيږي . دا چې ښځې د X5 کروموزومونو سره هم ژوندۍ پاتې کيږي، علت يې دادې چې يوازې يو د X کروموزوم فعال پاتې کيږي او نور ځلور يې د Barr-body په شکل غير فعال کيږي . چې په حجراتو کې دغه بادي د مايکروسکوپ پواسطه ليدل کيداې شي .

کلينيفيلتر سيندروم Klinefelter-Syndrom, XXY

داسې سړي دوجوده لوې او اوږدې پښې او لاسونه لري . دوي شنډ دي ، ددوي خصي کوچنۍ او سپرم نه توليدوي .ځېنې ددوي ښځينه شکل نيسي او ځينې يې دعقلي لحاظه وروسته پاتې دي . ددې پخوا کې XXXY او XXXXY هم موجود دی، چې په زياته اندازه جسمي او روحي مشکلات لري .

ديپلو Y سيندروم

Diplo -Y-Syndrom, XYY-Trisomie

اختنه سړي دوجود له خوا ډير لوې وي . خو وجود يې نورمال دی. پخوا فکر کيده چې ددې جينوټايپ لرونکي ډير غضبناک ، عصبي او جنگجوې دي، خو نوي تحقيقات دا خبره نه تاييدوي .

پولي پلويدي Polyploidie

زيات ژوندي موجودات لکه تي لرونکي دوه ځله د کروموزومونو مجموعه يا 2n کروموزومونه لري . په پولي پلوييدي کې د کروموزومونو څو مجموعې موجودې وي ، لکه 4n ترپيلويد ، 4n تتراپلويد اونور...

په انسانانو کی ترپيلوييدي کله چې هگۍ ددوه سپرمونو پواسطه القاح شي منځ ته راځي ، خو داسې امبريو په اولو مياشتو کې له منځه ځي، په نورو حيواناتو کې هم پولي پلويدي ډيره کمه ده. خو په نباتاتو کې پولي پلويدي ډيره موجوده ده چې د نباتاتو په تکامل کې مهمه ونډه لري .

اکثره مفيده نباتات لکه جوار، غنم او يا کچالو پولي پلويد دي ، چې دا پولي پلويدي په مصنوعي ډول منځ ته راغلي دي . پولي پلويد ژوندي موجودات خصوصا نباتات ددوه مختلفو ميکانيزمونو له لارې منځ ته راځي :

الوپولي پلويدي Allo(poly) ploidie

د مختلفو انواعو د يو ځاې کولو په نتيجه کې کروموزومونه څو چنده کيږي . په عادي حالت کې تري شنډ Bastard يا حرمونی نسل پيدا کيږي ځکه چې د مايوزې په عمليه کې کروموزومونه خپل هومولوگه جوړه نه پيدا کوي، خو د مايوزې د غلطۍ په نتيجه کې کيداې شي داسي جنسي حجرات چې دواړه د کروموزومونو مجموعی يعنې AB ولري ، منځ ته راشي ، کله چې دغسې

جنسي حجرات يو له بل سره مخامخ شي، کيداې شي باردار تتراپلويد نسل منځ ته راولي . ددې يو مثال د غنمو يو Allohexaploid نسل دې .

اوتوپولي پلويدي Auto(poly)ploidie

دلته د يوې نوعې مربوط کروموزومونه څو ځله کيږي .مثلا د AA څخه AAA جوړيږي . اوتوپلويدي په تجربوي ډول د Kolchizin پواسطه چې يو ډول الکالوييد دې منځ ته راځي . پولي پلوييد نباتات ډير حاصل او لوي ميوي کوي.

ځينې داسې نباتات لکه لبلبو يا جغندر او ځينې منې تريپلويد دی او په عين حال کې شنډې دي . نو د پيوند له لارې او يا د تتراپلويد او ډيپلويد د يو ځاې کولو څخه تري پلويد نسل په لاس راځي .

غیر کروموزومي وراثت

دیو ژوندي موجود کروموزومونه یوازې په هسته کې نه بلکې په مایتوکاندریا او کلوروپلاست کې هم موجود دي . دا وراثت دمیندل د قوانینو له لارې نه عملي کیږي ، او یوازې دمور له خوا انتقالیږي .

مثالونه یې چې د مریضیو سبب گرزي ، ړوندوالی، عقلي وروسته پاتي والی او Epilepsie ده. چې علت یې دمایتو کاندریا په DNA کې دیو نقص موجودیت دی .

ځرنگه چې هگۍ د سپرم څخه ډیر سایتوپلازم لري نو همیشه مایتو کاندریا د مور له خوا انتقالیږي . یعنې د مور جینونه د مریضۍ سبب گرزي .

﴾دریم فصل﴿

مالیکولي جینیتیک Molekulargenetik

دمیندل Mendel د تحقیقاتو په نتیجه کې د 1886 کال راپدیخوا معلومه وه چې ژوندي موجودات داسي ارثي فکتورونه یا مواد لري ،چې په مستقل ډول او بې له تغییر څخه دیو نسل نه بل نسل ته انتقالیږي .

لومړی گام په دې برخه کې په 1869 کال میشر Miescher پورته کړی وو ، چې نکلیک اسید یي کشف کړل . دشلمې پیړۍ په اوایلو کې د بویري Boveri او سوتون Sutton له خوا وپیژندل شوه چې دغه ارثي فکتورونه یا جینونه د کروموزومونو دپاسه موقعیت لري .

د مورگان Morgan د تجاربو په نتیجه کې ددې برسیره معلومه شوې وه چې مختلف جینونه د کروموزومونو په خاصو ځایونو واقع او د موتاسیون Mutation پواسطه تغییر موندلای شي . د 1910 کال په شاوخوا کې محققین په دې خبره پوهیدل چې دغه ارثي مواد باید اقلا دغه دوه خاصیتونه ولري :

لومړی: دغه مواد باید په ځان کې د ډیرو زیاتو معلوماتو دانغاړتیا قابلیت ولري ، ځکه چې دوي دډیرو خواصو درامنځ ته کیدو سبب گرزي .

دوهم: دوي کولاې شي چې پخپله ځانته تکثر ورکړي ، ترڅو معلومات راتلونکي نسلونو ته انتقال کړي .

په هغه وخت کې دا یو لوې سوال وو چې دا مواد څنګه جوړشوي او څنګه کار کوي . سره ددې چې معلومه وه چې ارثي مواد دپروتینونو او نکلیک اسیدونو DNA او RNA څخه جوړ شویدي .

اما دهغه وخت د نظریاتو په اساس نکلیک اسید د ارثي معلوماتو د انتقال کوونکي په حیث په سوال کې نه راتلل، ځکه فکر کیده چې دوي ددی کار وړتیا نلري چې د جینونو دټولو ځانګړتیاو ځواب به وویلی شي .

یوازې دا نظر موجود وو چې شاید جینونه دپروتینونو څخه جوړ وي ، ځکه پروتینونه ډیر مغلق مالیکولونه ّدی او شاید وکولای شي د جینونو ټولو اړتیاو ته ځواب ووایي .

په کال 1944 کې اویري Avery او همکارانو یي په بکتریاو تجارب وکړل او کشف یي کړل چې د جین مواد د نکلیک اسید څخه جوړ شویدي . خو سره ددې بیا هم دا سوال په ځاي پاتې شو چې جنیتیکي مواد په څه ډول ذخیره او په څه ډول په مشابه صورت دوه چنده کیږي . اخرنی شک هغه وخت له منځه ولاړ کله چې په کال 1953 کې ج.د. واتسون J.D.Watson او ف. کریک F.Crick د DNA یو مودل وړاندې کړ . ددې موډل پواسطه واضح شوه چې څرنګه ارثي مواد ذخیره او په مشابه ډول زیاتیږي .

د ماليکولي وراثت تجربوي موجودات

لکه چې مورګان د ميوې مچ Drosophila د شلمې پيړۍ په اوايلو کې د خپلو تجربو لپاره انتخاب کړې وو، نو د نولس سوه ځلويښتم کلونو را هيسې بکترياوې د مالکيولي جينيتيک لپاره د يو ښه موجود په حېث وګڼلې شوې . چې په بکترياو کې خصوصا د کولي بکتري يا Escherichia coli مختصرا E.coli د خاص اهميت وړ ده . د ابکتريا د انسان په کولمو کې په بې ضرر شکل ژوند کوي . داسې ګمان کيږي چې په مالکيولي بيالوژي کې نوي فيصده معلومات ددې بکتريا او د هغې د فاګونو څخه منځ ته راغلې دي . چې دغه معلومات اوس په عملي ډګر کې په کار اچول کيږي .

د باکتريا جينيتيکي اساسات

د جنيتيکي تجاربو لپاره د بکتريا اهميت په لاندې ټکو کې خلاصه کيږي :

لومړی - دهغوې کوچنيوالی او اسان تکثر : بکترياوې ډيرې وړې دي مثلا کولي بکتريا دوه ميکرون طول او د نيم څخه ديو مايکرون پورې عرض لري .(مايکرون د ملي متر زرمه برخه ده.) له دې امله يې د تکثر لپاره لږ ځاې ته ضرورت دی . ددې بکترياو څو ملي ليتره مليباردونه بکترياوې په ځان کې درلودلاې شي .

دوهم - دتکثر دوخت کموالی : بکتري د تکثر لپاره ډیر کم وخت ته ضرورت لري . مثلا د کولي بکتریا د سانتي گراد په 37°c او مساعدو غذایي شرایطو کې په هروشلو دقیقو کې دوه چنده کیږي .

دریم - د حجروي جوړښت نه مغلقتیا : د بکتریا حجروي جوړښت چې یوپروکاریونت Prokaryont ژوندی موجود دی ، دیوکاریونت Eukaryont په تناسب ډیر ساده دی ، ځکه چې ددوي حجرې هسته نلري او DNA یي په ازاد صورت اکثرا د یو گرد یا دایروي شکلي کروموزوم په ډول موجود دی .

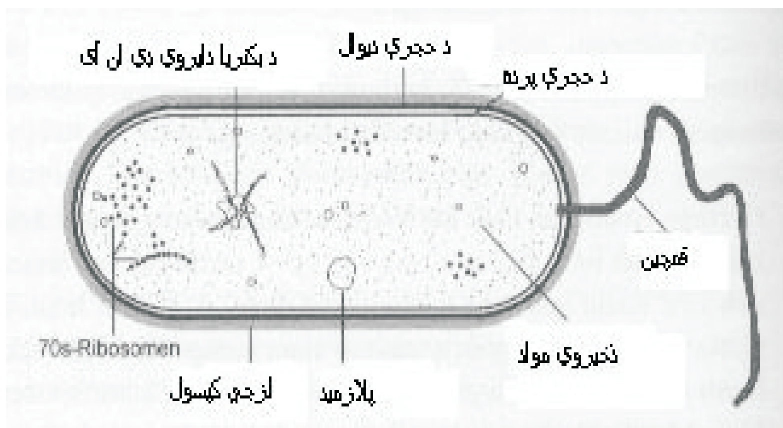
بکتریا هپلویید موجودات دي ، چې موتاسیون پرې سمدلاسه تاثیر کوي ، ځکه چې جوړه اي الیل نلري .

څلورم - پلاسمید Plasmid : ډیرې بکتریاوې د خپل کروموزوم په خوا کې کوچني دایروي شکلي د DNA مالیکولونه لري ، چې پلاسمید ورته ویل کیږي . پلاسمیدونه لږ جینونه لري اوپه عادي حالت کې د باکتریا د ژوندي ساتلو دپاره کوم اهمیت نلري . اکثرا دوي د زهري موادو او انتي بیوتیکو په ضد رول لري ، چې په دې حالت کې د بکتریا دژوندي پاتې کیدو لپاره مفید ثابتیدلاې شي .

پلاسمید د بکتریا د اصلي کروموزوم په شان دوه چنده کیږي او نوي نسل ته انتقال کوي . دوي د جینیتیکي تجاربو لپاره خاص اهمیت لري .

دپاس ذکر شوي خواصو په اساس بکتریا د څوحجروي ژوندي موجود په تناسب د جینیتیک دتجاربو لپاره خاصې ځانگړتیاوې لري ، خو نقص یي دادی چې د پروکاریونت موجود په حیث خاص جوړښتونه لکه د حجرې هسته

، میتاکاندریا ، گلجي باډي اونور چې په یوکاریونت کې موجود دي ، په دوي کې نشته ، نو له دې امله یي تحقیقاتي نتیجې مستقیما په یوکاریونت نشي تطبیقیدلاې .



اته لسم شکل : د بکتریا د حجرې شیمایي شکل

دبکتریاوو کښت یا کرل

بکتریا په لابراتوار کې یا په عقیم شوي Agar اگر او یا په مایع ډول په یو غذایي محلول کې کښت کیږي . په جامد غذایی محیط یا اگر باندې بکتریاوی د کوچنیو ټکو په شکل کولوني Colony جوړوي، چې د ملیونونو حجراتو څخه منځ ته راغلې دي . خو په محلول یا مایع کې بکتریا په مساوي اندازه تقسیم ، چې دنمو اندازه یي د محلول د خړوالي یا غلظت څخه اندازه کیداې شي .

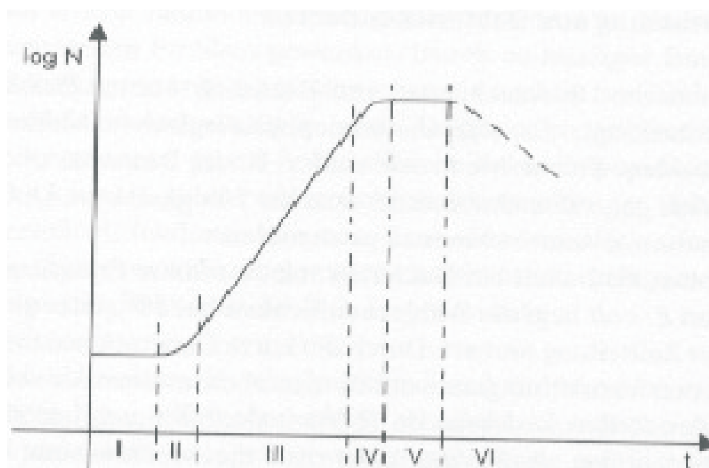
د عملي يا لابراتواري کار دپاره بايد د بکترياو تعداد تخمين کړل شي، چې ددې لپاره د بکترياو محلولونه په مختلفه اندازه مثلا د سلو څخه تر مليون برابره يعنې 1/100 څخه تر 1/000000 پورې رقيق او بيا ددوي څخه يوه برخه په يو جامد اگر باندې په عقيم شکل راکش کيږي .

نو که د رقيقيت اندازه مناسبه او صحيح انتخاب شوې وي ، نو بيا په اگر د پاسه د بکترياو کالوني ديو بل په خوا کې جوړيږي . چې د کالوني تعداد د ژونددقابليت لرونکويا ژوندي پاتې کيدونکوبکترياو اندازه يا تعداد مونږ ته را ښايي ، خو که کالوني نږدې يو بل ته لکه ديو چمن په شکل نمو وکړي نو د يو بل څخه يې بيلول او شميرل ناممکن کيږي .

د بکترياو نمو

بکتريا د حجروي تقسيم له لارې دوه چنده کيږي . يعنې ديوې حجرې څخه دوه ، دوو څخه څلور او نور... لکه چې مخکې مو وويل چې د کولي بکتريا په هر شلو دقيقو کې تقسيميږي ، دهرې بکتريا څخه په درې ساعتونو کې 512 او په څلورويشت ساعتونو کې د دوه په طاقت د دوه اويا(72) حجرات منځ ته راځي . کله چې د تکثر شرايط خراب شي، نو بکترياوې نوره نمو نه شي کولاې، مثلا غذا موجوده نه وي او يا زهري مواد چې د بکترياو د ميتابوليزم په نتيجه کې په محلول کې خوشې کيږي . دغه حالت په يوه گراف کې ښودلاې شو .

دبکتریا نمو په یو غذایي محلول کې د وخت په تیریدو داسې یو ګراف تشکیلوي چې په لومړۍ مرحله کې د شروع مرحله یا Anlaufphase بیا د نمو مرحله exponentielle Phase او بالاخره د ختم یا ودریدو مرحله stationäre Phase منځ ته راځي . که چیرې تجربې ته نور هم دوام ورکړو د غذایي موادو د کمبود او د زهري موادو د تولید په نتیجه کې د Absterbephase یا دمړ کیدلو مرحله هم لیدل کیږي .



نولسم شکل : په پاسني شکل کې د بکتریا نمو په څو مرحلو تقسیم شویده : لومړې د شروع یا Anlaufphase , دوهم د سریع کیدلو مرحله یا Beschleunigungsphase , دریم د نمو مرحله چې د log-Phase یعنې لوګاریتمي یا exponentielle نمو په نامه هم یادیږي ، څلورم د نمو دسرعت د کمیدو یا Verzögerungsphase , پنځم ولاړه مرحله یا stationäre Phase , شپږم د کمیدو مرحله یا Abnahme Phase چې د مړه کیدو مرحله یې هم بولي .

د بکتریا د موتاسیونونو پیدا کول

دبکتریا د جینیتیکي تحقیقاتو د پاره باید د باکتریا داسی Stamm یا نژاد پیدا شي چې د خپلو فزیالوژیکي خواصو له نظره د نورو څخه فرق ولري .دداسي فرقونو مثالونه د انتي بیوتیک په مقابل کې مقاومت یا دځینو امینواسیدونو دجوړولو توان د لاسه ورکول دي .

موتاسیونونه په بکتریاي جینونو کې هم په ډیر ندرت منځ ته راځي .مثلا په کولي بکتریا کې په هر لسو ملیونو کې یو ځل صورت نیسي . خو څرنگه چې بکتریا ژر نمو کوي او زیاتیږي نو په څو ملیارده بکتریایي حجراتو کې چې په یو کلچر کې موجودې وي، ډیر موتاسیونونه پیدا کولاې شو .

همدارنگه کیداې شي د موتاسیونونو اندازه د ماورای بنفش یا UV یعنې Ultraviolet شعاعاتو او ځینې کیمیاوي موادو د استعمال پواسطه د موتاسیونونو کچه زیاته کړو .دا چې بکتریاوې د لابراتوار بهرپه طبیعي محیط کې هم موتاسیون کوي، د انتیبیوتیک په مقابل کې د مقاومت څخه معلومیږي . انتي بیوتیک داسې مواد دي چې بکتریا وژني او یا نمو یې ودروي . دوي د بکتریا یعنې پروکاریونت دنمو په مختلفو فازونو یا مرحلو کې د پروتین په جوړیدو او یا حجرې په نورو میکانیزمونو باندې تاثیر کوي .

خو په یوکارنتو حجراتو تاثیر نکوي . نو له دې امله په انسانانو او حیواناتو کې دانتاني مریضیو په مقابل کې ددوا په شکل استعمالیږي .

خو کله دانتي بیوتیک تداوي مثبته نتیجه نه ورکوي .ځکه چې بکتریا ددوي په مقابل کې مقاومت یعنې Resistenz پیدا کړی وي .دغه مقاومت دبکتریا دیو نسل څخه راتلونکي نسل ته انتقال کوي .په داسې حال کې باید مریض نور انتي بیوتیک چې ددې بکتریا په مقابل کې مقاومت ونلري ، وخوري .

په دې اخرو کلونوکې د انتي بیتیک په مقابل کې د هغې دډیر او غلط استعمال له امله مقاومت یو ډیر مهم طبي پرابلم گرځیدلی دی . خصوصا که یوه بکتریا د څو مختلفو دواگانو په مقابل کې مقاومت ولري، نو د تداوي امکانات ډیر کمیږي .

د بکتریاو د مقاومت عامل موتاسیونونه دي . ډیر وخت دا موضوع چې ایا موتاسیونونه د انتي بیوتیک پواسطه او که په تصادفي شکل منځ ته راځي ، نامعلومه وه ،خو دَ Fluktuationstest پواسطه دا موضوع معلومه شوه داسې ، چې د بکتریا یو کلچر په مختلفو پتري دیشونو ، چې انتي بیوتیک لري ، تقسیمیږي .

د انتي بیوتیک د موجودیت سره سره د بکتریا ځینځ کالوني نمو کوي، ځکه چې Resistent دي . څرنگه چې په مختلفو پتري دیشونو کې د مقاومت لرونکو یا Resistent کالوني تعداد مختلف دي . نوددې څخه معلومیږي چې موتاسیون په تصادفي ډول صورت نیسي، که نه نو د مساوي تعداد مقاومو کالونیو انتظار باید شوی وای . د غه کالوني د نورو تجاربو دپاره بیا کرل کیږي اود علمي تحقیقاتو لپاره استعمالیږي .

یو بل نوع موتاسیون چې په علمي تحقیقاتو کې ترې ډیره استفاده کیږي ، د بکتریا پواسطه د یو خاص امینو اسید د نه جوړولو ټسټ دی .

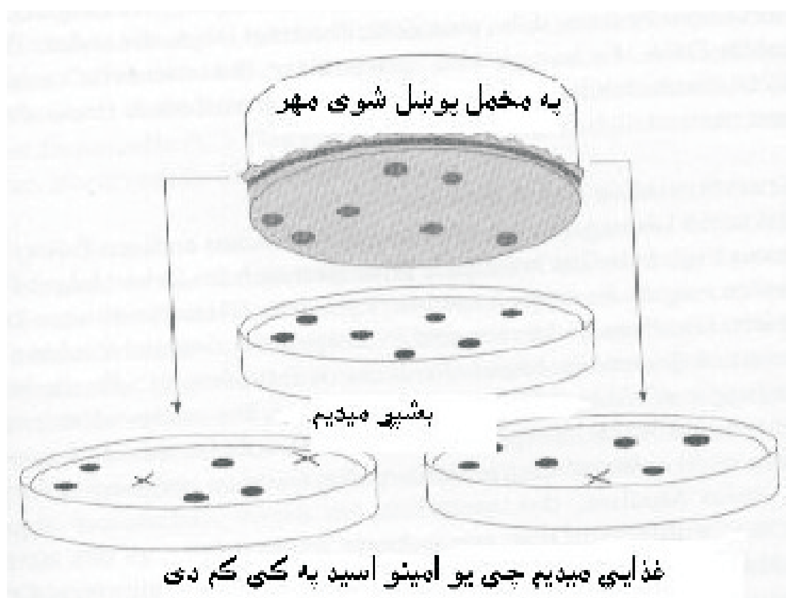
پروتوتروفي prototroph بکتریاوې کولاې شي ټول شل ډوله امینواسیدونه چې پروتین ترې جوړیږي په خپل وجود کې تولید کړي چې دغه بکتریاو ته Wildtyp بکتریا هم ویل کیږي . خو د بکتریاو په کلچر کې همیشه داسې موتاسیونونه منځ ته راځي چې بکتریاوې بیا ځینې امینواسیدونه نشي جوړولاې . چې دغه ډول بکتریا ته موتانت Mutant وایي ، موتانت چې کوم امینواسیدونه نه شي جوړولاې ، نو ویل کیږي چې موتانت د مربوطه امینواسید لپاره اوکسوتروف auxotroph دی، دوي یوازې هغه وخت نمو کولاي شي ، چې نوموړي امینواسید د کښت میدیم یا پتري دیش ته وراضافه شي . دداسې موتانت اوکسوتروفو بکتریاو دلاس ته راوړلو لپاره په مصنوعي ډول بکتریا د UV یعنې ماوراې بنفش شعاعاتو سره په تماس راوړل کیږي تر څو د موتانتو تعداد زیات شی .

بیا دغه بکتریا یو نورمال غذایی محیط ته وراضافه کیږي . نو یوازې هغه بکتریا نمو کوي چې موتاسیون پکې نه وي منځ ته راغلی یعنې دغه بکتریا ددې قدرت لري چې ټول شل امینواسیدونه جوړ کړي . په دغه بکتریاو داسې یو انتي بیوتیک اچول کیږي چې دنمو په حال کې ټولې ژوندۍ بکتریا له منځه وړي خو موتانتې بکتریا چې دنمو په حال کې نه دي ، د انتي بیوتیک د استعمال څخه نه متاثره کیږي ، او ژوندۍ پاتې کیږي . دغه پاتې شوې بکتریا داسې یو غذایي محیط ته انتقال کیږي چې ټول شل ډوله امینواسیدونه ولري .

په دې محيط کې ځينې بکترياوې نمو کوي چې خاص ډول کالوني لري .

کله چې ددې کالوني څخه يو څه بکترياوې داسې محيطونو ته چې يو خاص امينواسيد پکې کم وي انتقال شي نو که په دې محيط بکتريا نمو وکړي نو معلوميږي چې ددې امينواسيد لپاره prototroph او که نمو ونه کړي نو ددې امينواسيد دپاره auxotroph ده.

کله چې د غه پترې ديش چې مکمل مواد يعنې ټول امينواسيدونه يې درلودل د هغه پتري ديش سره چې يو امينواسيد پکې کم وو، مقايسه شي نو هغه بکترياو کالونی چې دغه خاص امينواسيد نه شي جوړولاې ، لاس ته راځي او بيا ترې دنورو تجربو لپاره استفاده کيداې شي .



شلم شکل : دبکتریاو کالوني د يو پتري ديش څخه چې مکمل غذايي ميديم يعنې تيول امينواسيدونه لري د يو ظرف پواسطه چې د يوې تکې پواسطه پوښل شوې دوه نورو غذايي ميديمونو يا محيطونو ته انتقاليږي ، چې يو امينواسيد پکې کم وي . داتخنيک داسې دی چې اول په اصلي پتري ديش پاس رسم شوی ظرف لکه د يو مهر په شکل وهل کيږي ، او بيا په همدې ډول نورو پتري ديشونو ته انتقال مومي نو ځکه دغه تخنيک د مهر تخنيک په نوم هم يادېږي . په لاندينيو پتريديشونو کې ليدل کيږي چې ځينې کالوني په نامکمل ميديم کې نمو نه کوي . ددې تخنيک پواسطه هغه موتانت معلومولای شو چې په مخصوص ميديم کې چې خاص امينواسيد ونه لري ، نمو نه شي کولای .

په بکترياو کې د Recombination عمليه

په ويکاريونتا Eukaryonta کې دا عمليه د والدينو دارثي موادو نوي ترکيبيدلو يا نوي ترتيبيدلو ته واي ، چې د جنسي القاح په نتيجه کې منځ ته راځي .بکتريا خپله نمو او تکثر د حجروي تقسيم له لارې مخ په وړاندې بيايي . سره ددې چې په دوي کې جنسي القاح نه واقع کيږي خو Recombination پکې ليدل کيږي . له دې امله په بکترياو کې د Parasexuality څخه غږيږو . چې ددغه عملي مختلف شکلونه Kunjugation, Transformation او Transduktion دي . په بکترياو کې د DNA انتقال يو طرفه دې ، دا په دې معنې چې يوه حجره DNA ورکوي او بله حجره يې اخلي .

يعنی د DNA نوی ترکيب يوازې په يوه حجره کې واقع کيږي ، يو دوه طرفه انتقال هيڅکله صورت نه نيسي .

د بکتریا Transformation ترانسفورمیشن

بکتریا کولاې شي د بلې بکتریا څخه د DNA د اخیستلو په نتیجه کې د هغې خواص را خپل کړي .په لابراتوار کې دغه عملیه په لاندې ډول په اثبات رسیږي :

لکه چې مخکې موو ویل Wildtyp بکتریا ټول امینو اسیدونه جوړولاې شي. او په یو Minimalmedium یعنې داسې یو میډیم کې چې د نمو دپاره حد اصغري مواد پکې موجود وي، نمو کولاې شي ، یعنې پروتوتروف دي . برعکس هغه بکتریا چې موتاسیون یې کړی وي ، خاص امینو اسیدونه نه شي جوړولاې یعنې اوکسوتروف دي ، نو دوي یوازې په داسې یو میدیم کې ژوند کولاې شي چې نوموړې امینو اسید ورزیات کړو .

که د Wildtyp بکتریاو DNA اوکسوتروفو باکتریاو ته ورواچوو دیو وخت له تیریدو وروسته دغه اوکسوتروفې بکتریاوې په Minimalmedium کې ژوند او تکثر کولاې شي . نو له دې معلو میږي چې د Wildtyp څخه یې DNA واخیست او د هغه امینو اسید په جوړولو قادر شول چې تر اوسه یې نه شول جوړولاې . نو Transformation د DNA له لارې دارثي معلوماتو انتقال ته وایي .

د بکتریا Konjugation کونجوگیشن

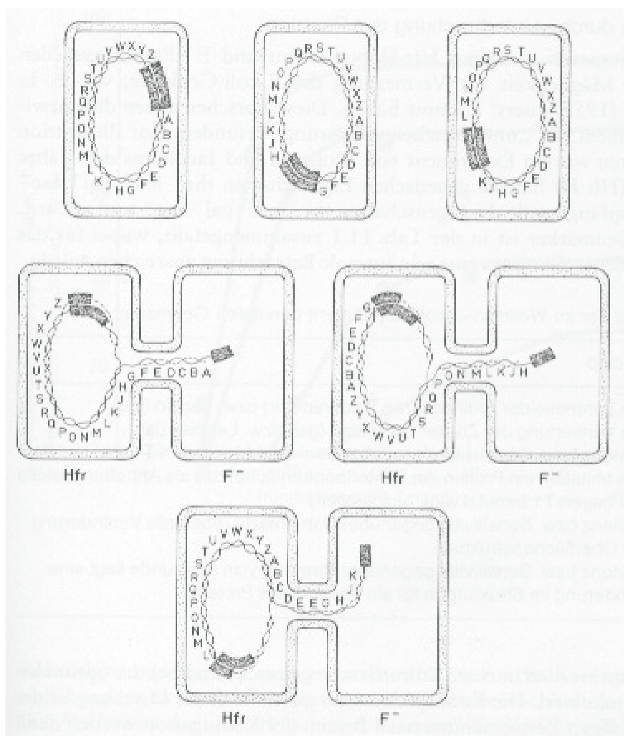
په دې عملیه کې دبکتریا دوه حجرات په مستقیم ډول یوله بل سره په تماس کې واقع کیږي .چې د پلازما دیوه کانال یا Pilus پواسطه سره نښتې وي .یوه حجره د ورکوونکې یا Donor cell په صفت ده چې +F یي بولي او د Fertilitätsfaktor لرونکې ده . دغه فکتور د یو پلازمید څخه عبارت دی چې حجرې ته د یو Sex-Pilus د جوړولو او بلې حجرې سره د تماس قابلیت ورکوي. مقابله حجره دغه فکتور نلري او د -F یا اخیستونکې حجرې یا Receiver cell په نامه یادیږي .

د کونجوگیشن د عملیي په نتیجه کې په موقتي ډول ددواړو حجراتو په منځ کې یو کانال جوړیږي چې د هغه له لارې ورکوونکې بکتریا یؤ پلازمید اخیستونکې حجرې ته ورکوي او په دې ډول اخیستونکې حجره -F په یوه ورکوونکې حجره +F تبدیلیږي .

یو بل د کونجوگیشن امکان داسې دی چې پلازمید د بکتریا په جینوم کې راداخل او د بکتریا د جینوم برخه شي، چې داسې ورکوونکو حجراتوته Hfr یعنې high frequency of recombination ویل کیږي . خو د Hfr حجرات که د اخیستونکو حجراتو سره په تماس کې راځي نو باید دبکتریا د جینوم یوه برخه هم ورسره اخیستونکې حجرې ته انتقال شي خو دا عملیه همیشه صورت نه نیسی .

د کو نجوگیشن عملي په نتیجه کې د مستقیم تماس له لارې DNA دورکوونکې څخه اخیستونکې حجرې ته انتقال مومي . پلازمیدونه هم لکه

بکترياوې د انتي بيوتيک په مقابل کې Resistenz يا مقاومت منځ ته راوړلاې شي .



يوويشتم شکل *: په پاسني شکل کې دبکترياو د حجراتو درې واړه تاپيونه يعني +F او -F او Hfr* ***حجرات*** *ښوول کيږي . په لانديني شکل کې ليدل کيږي چې په Hfr* ***حجراتو*** *کې د اصلي کروموزوم په مختلفو برخو کې د F-Faktor موجود دی. او همدارنگه د F-Faktor انتقال د ورکوونکې حجرې څخه اخيستونکې حجرې ته ښوول کيږي .*

د بکتریا Transduction ترانسدکشن

په دې عملیه کې د بکتریا ویروسونه چې د Phage فاګ په نوم یادیږی ، رول لري . که چیرې یوه بکتریا د فاګ له خوا ترحملې لاندې ونیوله شي نو د فاګ د DNA تر څنګ د باکتریا DNA یوه برخه نوي فاګ ته انتقالیږي اوکه دا فاګ نوي باکتریا مصاب کړې نو له دې لارې د بکتریا DNA نوې بکتریا ته انتقالیږي . یعنې د بکتریا د جین انتقال د یوې بکتریا څخه بلې ته د دبکتریو فاګ پواسطه د ترانسډکشن په نامه یادیږي .

ترانسپوزیشن Transposition

د پاراسیکسوال د عملیې برسیره کیداې شي د Transposon ترانسپوزون پواسطه په جینوم کې تغییرات واقع شي . دا د DNA داسې ټوټې دي چې د جینوم په کوم خاص ځاې پورې مربوطې نه دي بلکې کولاې شي خپل موقعیت په جینوم کې بدل کړي .دوي ته ځېز وهونکي جینونه هم ویل کیږي .دوي کولاې شي چې په پلازمید او یا په اصلي کروموزوم کې خپل موقعیت بدل کړي، یعنې کولاې شي دیو پلازمید څخه بل پلازمید او یا د پلازمید څخه اساسي کروموزوم ته او یا برعکس د کروموزوم څخه پلازمید ته خپل ځاې تبدیل کړي .

د ترانسپوزیشن دوه نوع یو له بل څخه فرق کولاې شؤ :

لومړی - کونزیرواتیو شکل یا conservativ Transposition : چې یوازې ترانسپوزون پکې د یو ځاې څخه بل ځاې ته خیز اچوي . د DNA او یا د جین د کاپي تعداد مساوي پاتې کیږي .

دوهم - ریپلیکاتیو شکل یا replikativ Transposition چې ترانسپوزون د ځاې د تغییر یا خیز څخه مخکې دوه چنده کیږي ،چې په دې ډول د جین دکاپي تعداد هم دوه چنده کیږي .

ترانسپوزون په عادي حال کې یوازې د DNA څخه جوړ وي ، چې ځان د بکتریا په جینوم کې ځایوي او د هغې وظیفې ته زیان رسوي، چې په حقیقت کې یو د Insertion ډولی موتاسیون دی .

خو ترانسپوزون کولاې شي نور جینونه هم ورسره انتقال کړي چې په دې حالت کې یي Complex Transposon بولي . دغه ترانسپوزون کولاې شي په بکتریاو کې د انتي بیوتیک په ضد د مقاومت د منځ ته راوړلو سبب شي

د مخکني ترانسپوزون په ځاې کولاې شي دوي د بکتریا په ګټه تمام شي او د هغوي د ژوندي پاتې کیدو چانس ورزیات کړي .

ترانسپوزون یوازې د بکتریا د جینونو پورې محدود نه دي دوي د یوکاریونتا په جینوم کې هم پیدا کیږي . چې د لومړي ځل دپاره د Barbara McClintock پواسطه کشف شول چې په 1983 کال یې ددې کشف له امله هغې د نوبل جایزه تر لاسه کړه . هغې دغه جینونه د خپلو تحقیقاتو په جریان کې په جوارو

کې کشف کړل . چې د جوارو په وربي کې د جوارو دانو د مختلفو رنگونو سبب گرزي .

د ویروس جنتیکي اساسات

د ژوندي موادو د اساسي خواصو څخه میتابولیزم یا استقلاب او تکثر دی . ویروسونه خپل میتابولیزم نلري او دتکثر دپاره یو کوربه یا یوې ژوندۍ حجرې ته محتاج دي . ویروسونه ددې تعریف په اساس ژوندي موجودات نه ، بلکې مغلق مصاب کوونکي پارچې یا ټوټې دي .

ویروسونه کیداې شي د خطر ناکو مریضیو عوامل وگرزي . په انسانانو کې AIDS , شری یا سرخکان ، انفلوینزا او نورې مریضۍ منځ ته راوړي . ددوي په مقابل کې موثرې دواگانې نشته خو د ځینو مریضیو واکسینونه شته چې انسان د هغوي په کمک ځان ترې ساتلاې شي . ویروسونه یوازې خپل خاص کوربه مصابوي چې په دې ډول د حیوانی ، نباتي او بکتریاوي وایروسونه یو له بل څخه فرق کیدلاې شي .خو ددې په خوا کې داسې وایروسونه هم شته چې مختلف کوربه مصابوي لکه د لیوني سپي یا Tollwut وایروس چې سپي، گیدړې او همدارنگه انسان پرې مبتلا کیدلاې شي .د بکتریا ویروسونه د بکتریو فاگ یا مختصر ډول فاگ په نامه یادیږي .

د ویروس جوړښت

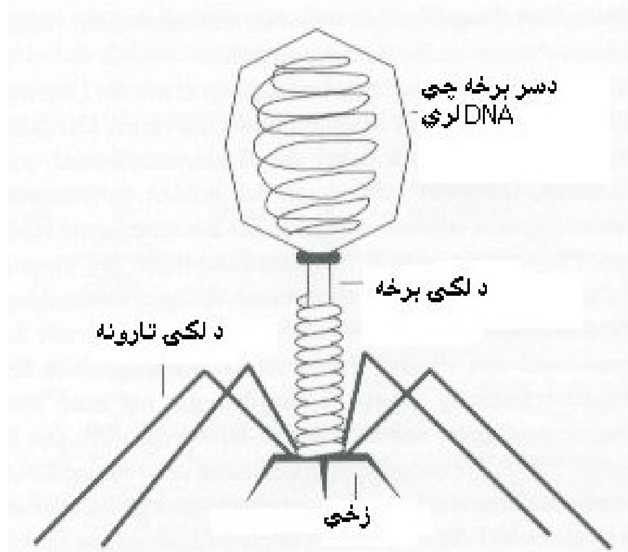
ویروسونه د بکتریاو څخه کوچني دي . چې په مختلفو انواعو کې یې لویوالی د 20-500 نانومترو (nm) پورې رسیږي (یو نانو متر د ملي متر ملیونمه برخه ده) . دوي دومره کوچني دي چې د نوري مایکروسکوپ پواسطه نشي لیدل کیداې .

اکثرا دیو نکلیک اسید او د هغه گردچاپیره د یو پروتیني پوښ څخه چې د کپسید Capsid په نامه یادیږي ، جوړ شویدی .

ځینې ویروسونه DNA او ځینې یې RNA لري دوي د شکل په لحاظ هم ډیر متفاوت دي . چې ځینې یې دایروی ، یا اوږد شکل لري او ځینې یې د یوې هوایي سفینې شکل لري . د T- Phage یو ویروس دی ، چې د کولي بکتریا مصابوي او له دې امله ډیر تحقیقات پرې شویدي . دغه فاگونه د Bakteriophage په نوم هم یادیږي .

د کولي بکتریا T-Phage د سر او لکۍ څخه جوړ شویدی چې سر یې شو سطحی دی سل نانومتر اوږد او د لکۍ برخه یې همدارنگه سل نانومتره اوږده ده .

دسر د پروتین خالیگا په ځان کې DNA او د لکۍ برخه په داخل کې یو خالي نل او په خارج کې انقباض کوونکي غلاف یا پوښ لري . د لکۍ په اخري برخه کې یوه پلن جوړښت دې چې اغزي شکلي جوړښتونه ورپورې نښتې دي .



دوه ویشتم شکل : د T-Phagen ویروس شیمایي شکل دې چې د سر برخه یې دیو پروتین څخه جوړه او DNA لري ، دلکۍ برخه لکه د پیچکارۍ یوه ستن ده چې د اوږدو جوړښتونو لرونکې ده.

د ویروس تکثر

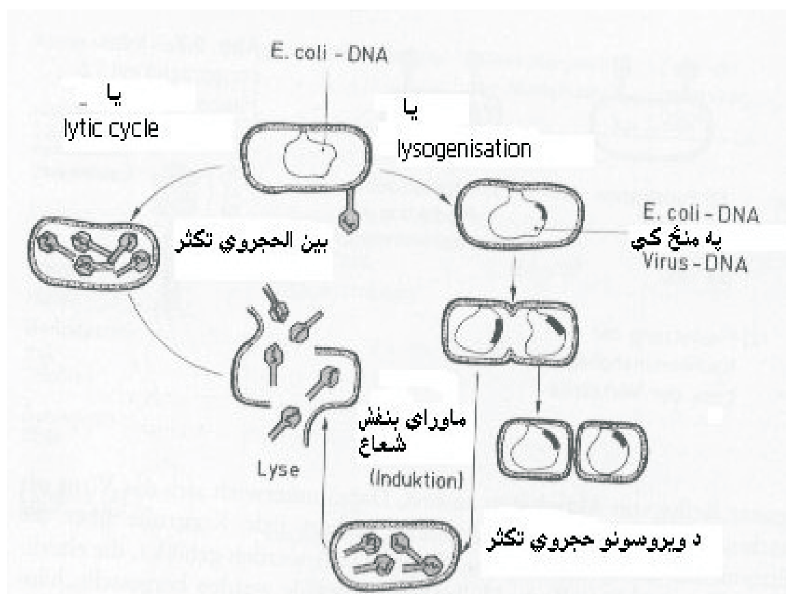
د ویروس د خارجي سطحې پروتینونه د کوربه حجرې په Rezeptorprotein باندې د کلي او قفل د پرنسیب په اساس ځان نښلوي . ددې پرنسیب په اساس ویروس خپل کوربه پیژني . دویروسونو نمو او تکثر لاندې مرحلې طی کوي :

ځان نښلول Adsorption : دا د مصاب کیدو لمړۍ مرحله ده . د فاګ یا ویروس لاندینۍ یا د لکۍ برخه د بکتریا په حجروي دیوال ځان نښلوي .

تزريق کول Injektion : دويروس د لکۍ د نښتو ځخه وروسته د بکتريا حجروي ديوال او ممبران سوري کيږي او ويروس خپل DNA د بکتريا داخل ته ورپيچکاري کوي او د ويروس نوره برخه بهر پاتې کيږي . له دې وخت وروسته د بکتريا ميتابوليزم يوازې د ويروسونو د جوړولو په خدمت کې قرار نيسي . او مکمل ويروسونه جوړيږي .

منحل کيدل Lyse : د ويروس د ليزوزوم د انزايم پواسطه د بکتريا حجروي ديوال منحل کيږي . د اسموس د عمليي په نتيجه کې بکتريا ته ډيرې اوبه داخليږي ، چې بالاخره بکتريا چوي . او ويروسونه خارج او نوي کوربه مصابوي . دې نوع تکثر ته د Lyse cyclus وايي .

ددې په خوا کې د ويروسونو يو بل ډول تکثر هم موجود دی . د کوربه حجرات په دې ډول تکثر کې له منځه نه ځي خو د ويروس يا فاګ DNA د بکتريا په جينوم کې ځاې نيسي چې دارنګه فاګونو ته Prophag هم ويل کيږي . کله چې کوربه تکثر کوي نو د فاګ ارثي مواد هم ورسره تکثر کوي . يعنې د فاګ DNA راتلونکي نسلونو ته انتقاليږي . دې ډول تکثر ته Lysogen cyclus ويل کيږي ، چې بيرته په Lyse cyclus بدليداې شي .



دروېشتم شکل : په پاسني شکل کې د ويروس د تکثر دواړه شکلونه يعنې Lyse cyclus او Lysogen cyclus ښوول شويدي .

د انفلوينزا ويروسونه Influenzaviruses

په انسان کې ددې مريضۍ علايم د عادي ذکام څخه بيا تر سختې تبې ، د وجود او اندامونو دسخت درد او په ثانوي ډول د سږي د التهاباتو سبب گرزيداې شي ، او کيداې شي چې د مرگ سبب وگرزي .

دا مريضي د يوې پانديمي Pandemie په شکل ډيره ژر خپريږي . پانديمي په ډير لږ وخت کې ديو براعظم څخه بل ته رسيداې شي . په 1918 کال کې هسپانوي انفلوينزا د شل مليونو خلکو د مرگ سبب وگرزيده . په دې مريضۍ کې د انفلوينزا A , B او C ويروسونه يو له بل څخه فرق کولاې شو . ددوي

ډېر خطرناک یې د انفلوینزا A ویروسونه دي ، چې په انسانانو ، خوګانو او مارغانو کې د مریضۍ سبب ګرزي .

ددوي تقسیمات ددوه پروتینونو یعنې (Haemagglutinine H او NeuraminidaseN) په اساس کېږي . دا پروتینونه د ویروس ننوتل د تنفسي ارګانونو حجراتو ته اسانوي . ددې پروتینونو مختلف انواع د H1 څخه تر H15, یعنې پنځه لس قسمه او د N1 څخه تر N9 پورې یعنې نهه قسمه موجود دي . په انسان کې په عادي ډول د H1N1 او H3N2 ویروسونه موجود دي . د H5N1 ویروس چې په عادي ډول په مارغانو کې پیدا کېږي په کال 1997 کې د لومړي ځل دپاره په هانګ کانګ او همدارنګه په کال 2004 کې د نورو اسیایی هیوادونو په انسانانو کې ولیدل شول . دا نوع انفکشنونه تر اوسه پورې کم واقع شوي . خو خطر یې په دې کې دی که په انسانانو کې د عادي موجودو ویروسونو په خوا کې د H5N1 انفکشن په عین وخت کې واقع شي او بیا د DNA د یو Recombination په نتیجه کې نوي ډول ویروسونه منځ ته راشي (دغه عملیه د Antigen- Shift یا دانتي جن د خیز په نامه یادیږي) . ممکنه ده چې ددې عملي په نتیجه کې منځ ته راغلي ویروسونه دیو انسان څخه بل انسان ته په سرعت انتقال ومومي ، او د یوې پاندیمي سبب شي .

د انفلوینزا نوره تداوي نشته یو ازې واکسین موجود دي چې هرکال نوي واکسین جوړیږي ، ځکه د ویروس د خارجي سطحې یا پوښ پروتینونه ځان بدلوي ، چې دغه عملیي ته د Antigen-Drift وایي .

تر ټولو خطر ناک حالت د Antigen-Shift په نتیجه کې د نوي انفلوینزا A سب ټیپ یعنې یو نوي تیپ منځ ته راتلل دي ، ځکه په دې حالت کې انسانان هیڅ

ډول انتي بادي نلري او واکسین هم په لنډ وخت کې نه شي جوړیدلاې ، چې کیداې شې دډیرو انسانانو د مرگ سبب وگرزي .

نکلیک ا سید Nucleic acid

نکلیک اسید د لمړي ځل لپاره په 1869 د F . Miescher لخوا د حجراتو د هستو څخه حاصل شول . د شلمې پیړۍ په اوایلو کې د Cytosin , Adenin , Guanin ,Thymin القلي مرکبات کشف شول . په 1930 کال کې وښودل شوه چې دوه ډوله نکلیک اسیدونه موجود دي ، یعنې (deoxyribonucleicacid (DNA) او (ribonucleicacid (RNA . لکه مخکې مو چې وویل ترډیره وخته پورې داسې فکر کیده چې جینونه د پروتین څخه جوړ شویدي . لاندینیو تجربو داثابته کړه چې یوازې او یوازی DNA د ارثي موادو د انتقالولو وظیفه په غاړه لري .

د گریفیت او اویري تجربې F. Griffith, O.T. Avery

په 1928 کال کې گریفیت په موږکانو ددوه مختلفو بکتریاي Stamm یا گروپونو تاثیرات مطالعه کول . هغه په یو S-Stamm چې په موږکانو کې د سږي زخمونه منځ ته راوړي او وژني یې ، او په R-Stamm چې په موږکانو کې د هیڅ نوع مریضۍ سبب نه کیږي تحقیقات کول . د S-Stamm بکتریا د

کوربه د معافیوي سیستم څخه د ځان ساتلو دپاره د پولي سکرايد يو کپسول جوړوي او کالوني يي يوه خوی يا هواره خارجي سطحه لري .

د S مخفف د انگلیسي د smooth څخه اخیستی شویدی ، خو د R-Stamm مخفف د انگلیسي rough , زیږه یا ناهواره کالوني لري .

دي گروپ د موتاسیون په نتیجه کې د پولي سکرايد دجوړولو قابلیت دلاسه ورکړی دی ، او دکوربه د معافیوي سیستم پواسطه له منځه ځي .او موږکان نه شي وژلاې .

که د S-Stamm پواسطه بکتریا مصاب شي نو له منځه ځي . خو که د S-Stamm د بکتریا د مصاب کولو مخکې ووژل شي ، نو موږکان نه شي مصاب کولاې او ترې ژوندي پاتې کیږي . اوس که دغه مړه شوي د S-Stamm بکتریاوي د ژوندیو R- Stamm بکتریاو سره په تماس کیې راشي اوددغه مخلوط پواسطه بکتریا مصاب شي، نو دموږکانو د سږو د زخمونو او په نتیجه کې د مرگ سبب گرزي . گوروچې د R- Stamm بکتریاوی

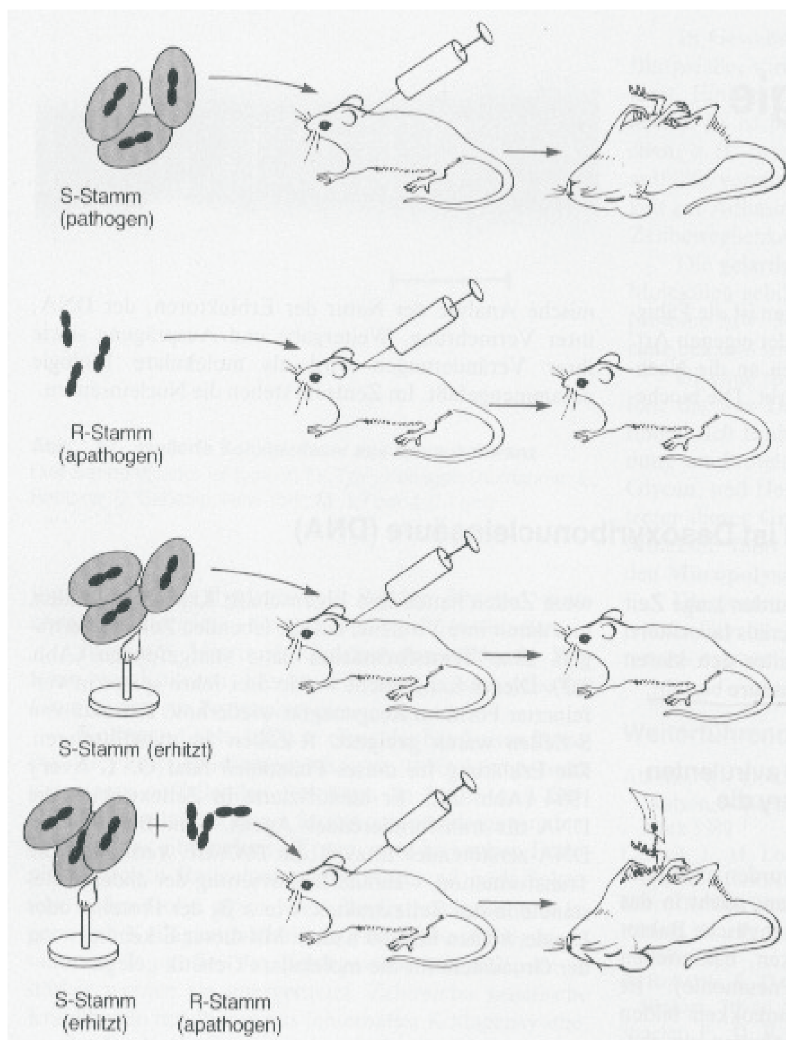
د S- Stamm خواص خپلوي . دوي د کپسول په جوړولو قادریږي او هوارې کالونۍ جوړوي . نو ویل کیږي چې د R- Stamm د S- Stamm ته Transformation یا تغییر وکړ .

ددي تجربې نتیجه په کال 1944 کې د اویري پواسطه روښانه شوه . کله چې هغه وکولاې شول دغه تغییر شوي مواد پیدا کړي ، دغه مواد یوازې د DNA او پروتین څخه جوړ شوي وو . په یوه تجربه کې هغه دغه مواد په دریو برخو وویشل یوه برخه یي د یو پروتین حل کوونکي یآ تخریب کوونکي انزایم ،

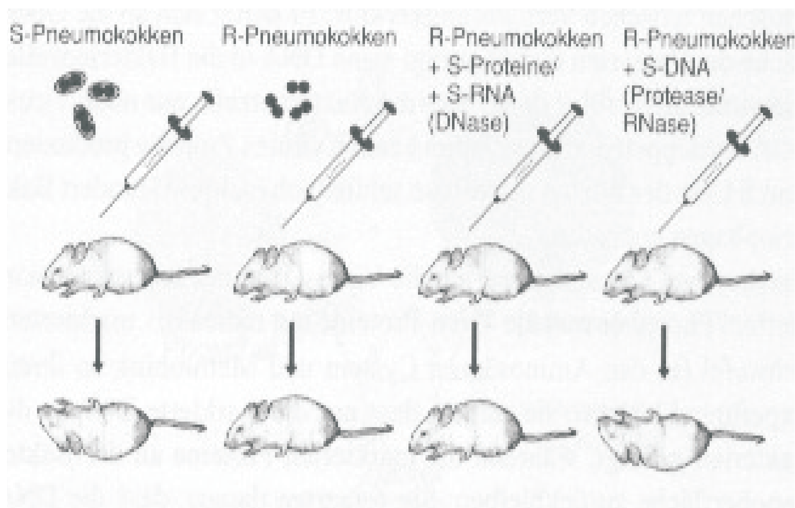
دوهمه برخه يي د RNA تخريب کوونکي او دريمه برخه يي د DNA تخريب کوونکي انزايم سره معامله کړل .

دري واړه يي موږکانو ته تزريق کړل . چې په نتيجه کې يوازې هغه موږکان ژوندي پاتې شول چې تزريق شوي مواد د DNA تخريب کوونکي انزايم سره معامله شوي وو ، يعنې دا هغه مواد وو چې DNA پکې تخريب شوي وو .

ددې څخه معلومه شوه چې يوازې DNA دارثي موادو انتقالوونکی دی .



څلوریشتم شکل : په پاسني شکل کې لیدل کیږي چې د مریضۍ نه تولیدونکې بکتریا کله چې د مریضۍ تولیدونکو بکتریاو سره چې د حرارت پواسطه وژل شوي وي ، یو ځای شي نو مریضي تولیدوي او د موږک د مړینې سبب ګرځي .



پنځه ویشتم شکل : دغه شکل داثابتوي چې DNA د ارثي موادو انتقالوونکی دی . ځکه چې یوازې په هغه وخت کې موږک مړ کیږي چې DNA دانزایم پواسطه تجزیه شوی نه وي .

د هیرشي او چیز تجربې AD.HersheyM.Chase

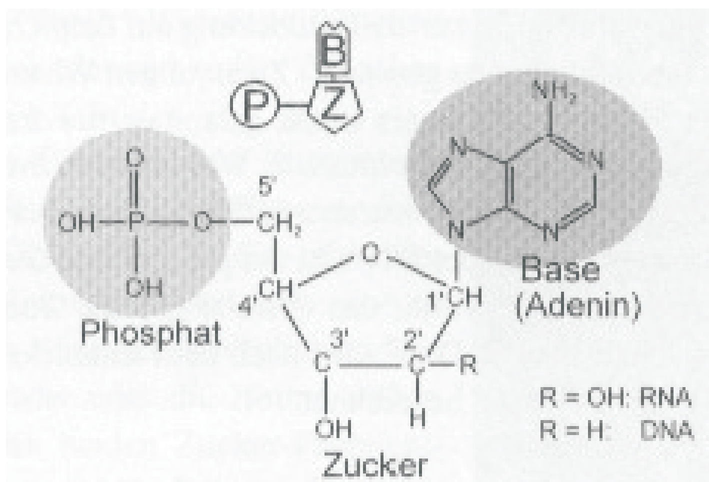
په 1950 کال کې ددې دواړو عالمانو تجربو د اویري د نتایجو صحیحوالی ثابت کړ . دوي د کولي یومصاب کوونکی باکتریوفاګ T2 د خپلو تجربو دپاره انتخاب کړ . دغه فاګ ځان د بکتریا په خارجي دیوال نښلوي او خپل DNA د بکتریا د حجرې داخل ته انتقالوي . چې په نتیجه کې بکتریا یوازې فاګونه جوړوي او ورځخه په ډیر تعداد خارجیږي .

هيرشي او چيز د ويروس DNA په راديو اکتيف فاسفور او پروتين يي په راديو اکتيف سلفر نشاني کړ . په نتيجه کې وليدل شول چې يوازې نشاني شوی DNA حجرې ته داخل شوی وو.په داسې حال کې چې نشاني شوی پروتين د بکتريا په خارجي سطحه پاتې وو . ددې په نتيجه کې معلومه شوه چې يوازې DNA دنوي فاګونو د جوړولو لپاره د ارثي معلوماتو انتقالوونکی دی .

د DNA جوړښت

دغه مالکيول چې deoxyribonucleicacid يا DNA يي بولي د ځو مختلفو موادو څخه ترکيب شويدی . د DNA کوچنی واحد د nucleotide په نوم يادېږي . نوکليوتيد پخپله ددرې واحدونو څخه جوړ شويدی :

- يو پنځه کاربني کاربوهايدريت يا بوره Deoxyribose
- يو پورين Purin يا پيريميدين Pyrimidin قلوي
- يو فوسفات Phosphat



شپږویشتم شکل : د DNA د نوکلیوتید شکل : B = قلوي , Z = قند یا بوره , P = فوسفات

یو بل واحد چې د نوکلیوزید nucleoside په نوم یادیږي یوازې دیوې بورې او یوې قلوي څخه جوړ شویدی . په DNA کی مجموعا څلور قلوي شاملې دي : دوه دپورین قلوي (A) Adenin او (G) Guanin او همدارنگه دوه د پیریمیدین قلوي (hymin(T او (C) Cytosin . چې دوي ته Komplimentäre Basen هم ویل کیږي .

نکلیو تیدونه د لویو قطارونو په شکل یو په بل پسې واقع شویدي . چې هر واحد یې د فسفات د پلونو پواسطه یو له بل سره رابطه لري دغه رابطه د لومړي نوکلیوتید د بورې او فسفات د C3 کاربن او د راتلونکي نوکلیوتید د C5 اتوم په منځ کې موجوده ده .

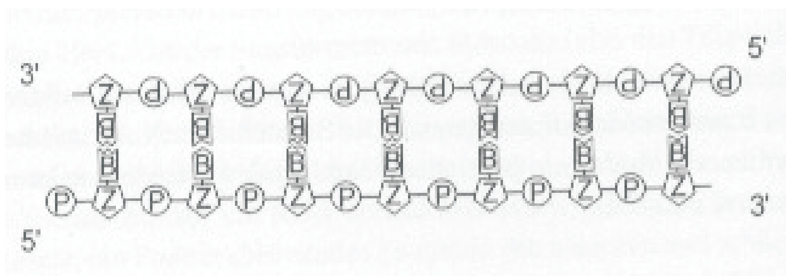
د بورې او فسفات پل د پولي نکليوتيد ستون فقراط جوړوي .د پولي نکليوتيد قطار خاص جهت لري . چې په يو طرف ازاد 5 لمبر کاربن او په بل طرف ازاد 3 لمبر کاربن واقع دی . د حجرې په هسته کې موجود DNAد مليونونو نوکليوتايدونو څخه جوړ شويدی .

DNA اکثرا په خطي يا اوږد شکل جوړ شويدی ، خو په دايروي شکل هم په پلازميد اويا د کولي بکتريا په جينوم کې موقعيت لري . DNA لکه د پروتين پشان مختلف جوړښتونه لري .

لمړنی جوړښت يا primary structure : د نکليتيدونو د قطار څخه عبارت دی .

دوهم جوړښت يا secondary structure : د مقابلو قلوي د يوځاې کيدو په نتيجه کې

دريم جوړښت tertiary structure : د ټولو اتومونو فضايي جوړښت لکه د DNA- Doppelhelix جوړښت .



اوه ويشتم شکل : د پولي نوکليوتيد شکل : چې داخل خواته د پورين او پيريميدين قلوي ګانې او خارج خواته د بورې او فسفات مالکيولونه دي .

د DNA د Doppelhelix په شکل جوړښت

په کال 1953 کې د بيالوژي په برخه کې د شلمې پيړۍ تر ټولو مهم کشف د DNA ددرې بعدي جوړښت معلومول وو. دغه کار ددوه ځوانو ساينسپوهانو هر يو واټسن او کريک له خوا اجرا شو . دوي په دغه کشف کې ددوو پخوانيو لاس ته راغليو نتايجو څخه ګټه وا خيسته او هغه :

لمړی - دا چې په DNA کی له د ادينين Adeninاو تايمين Thymin مقدار او همدارنګه د سايتوزين Cytosin او ګوانين Guanin مقدار سره برابر دی ، يعنې A=T او C=G دی . دغه کشف د Erwin Chargaff پواسطه شوی وو او د Chagaff د قانون په نامه يادېده .

دوهم - د کرستال رقمي DNA څخه د X د شعاع پواسطه داسې عکسونه منځ ته راځي چې ښايي DNA يؤ دوه ميله اي شکل ولري چې د فنر په شکل راتاو شويدی . واتسون او کريک پيدا کړه چې DNA واقعا ددوه انتي پاراليل Antiparalellel واقع شوي پولي نوکليوتيد ميلو څخه جوړ او په يو راتاو شوي شکل دلاندې خواصو خاوند دی :

- د خارج خواته د بورې او فسفات ځنځير قرار لري . چې يو په بل پسې واقع دي .

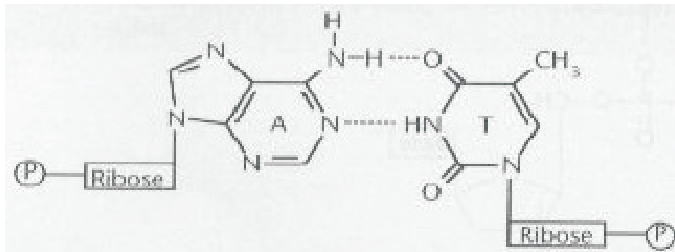
- داخل خواته د پورین او پیریمیدین قلوي قرار لري . چې په مقابل کې واقع قلوي

ادینین او تایمین ددوو هایدروجني رابطو او گوانین او سایتوزین ددریو هایدروجني رابطو پواسطه سره تړلې دي .

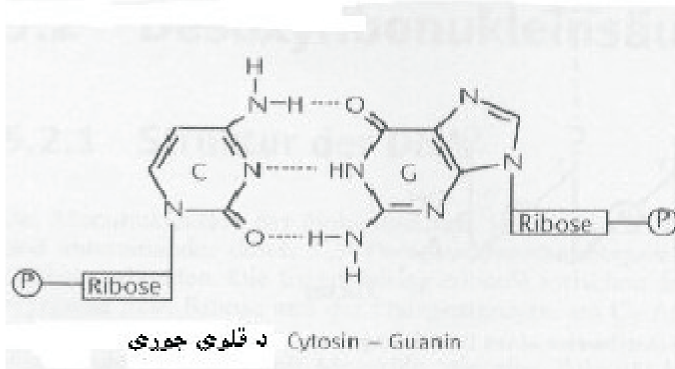
د DNA فضايي جوړښت ديوې تاو شوې زينې سره د مقايسې وړ دی . د زينې دواړه ديوالونه د بورې او فسفات اودزينې پلې يا پاټکي د متقابلو قلوي يا Komplimentäre Basen حيثيت لري .

دریم - د DNA دواړه میلې Antiparallel شکل لري .دا په دې معنې چې یوه ازاده 5 کاربن په لاندې میله کې چپ خوا او په پاس میله کې ښي طرف ته لیدل کیږي .

څلورم - د یوې میلې د قلوي یا القلي قطار د مقابل خوا سره Komplimentär دي . یعنې همیشه A-T او G-C مثلاً که په یو قطار کې ACCTTTG په مقابل قطار کې باید همیشه TGGAAAC وي .



د قلوي جوړي Adenin – Thymin



د قلوي جوړي Cytosin – Guanin

اته ویشتم شکل: د Adenin او Thymin قلوي چې دوه هایدروجني رابطې لري ، او د Cytosin او Guanin قلوي چې د دریو هایدروجني رآبطو پواسطه سره نښتې دي .

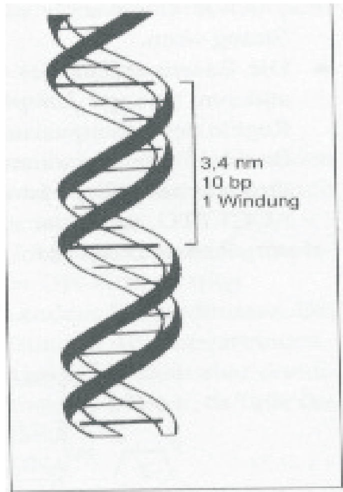
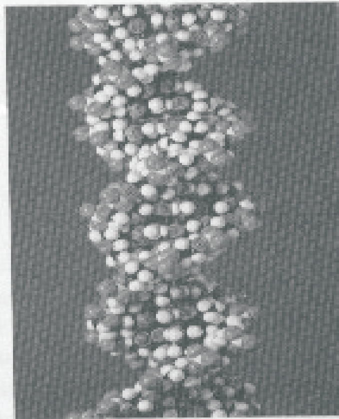
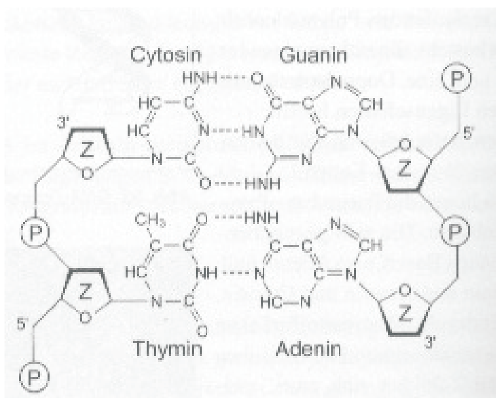


Abb. 33 DNA-Doppelhelix


Abb. 34 DNA-Kalottenmodell

نهه ويشتم شكل : د **DNA** دوه مودلونه ديوې تاو شوې زينې په شكل

ارثي معلومات د DNA پواسطه ذخیره کیږي. ارثي معلومات د څلورو قلویو په غیرمنظمه لړۍ یا د ځاې او موقعیت په بدلیدلو کې پراته دي .د DNA پواسطه دذخیره کیدونکو ارثي معلوماتو اندازه ډیره زیاته ده . د DNA د یوې برخې لپاره چې د n نوکلیوتیدونو څخه جوړ شوی وي ، د څلور په طاقت د n امکانات موجود دي . که فرضا د DNA یوه برخه چې سل د قلوي جوړې ولري په نظر کې ونیسو نو څلور په طاقت د سلو امکانات موجود دي . د اکثرو ژوندي موجوداتو DNA د یو ملیون قلوي څخه جوړ شویدي .،چه په نتیجه کې څلور په طاقت د یو ملیون امکانات منځ ته راځي .



دیرشم شکل : د DNA د قلوي جوړې او د هغوي تر منځ هایدروجني رابطې ، په شکل کې د بورې Z , فوسفات P او د هغوي 5 او 3 طرفونه هم ښودل شویدي .

د RNA جوړښت

رایبونکلیک اسید یاّ RNA هم د نکلیوتید دواحدونو څخه جوړ شویدی . خو د DNA څخه په لاندې خواصو کې فرق لري :

لمړې : د deoxyribose په ځاې یو بل د بورې مالکیول لري چې ribose یې بولي، د رایبوزې د مالکیول 2 کاربن د OH یا هایدروکسیل گروپ په ځاې یوازې H هایدروجن لري .

دوهم : د Thymin په ځاې پکې یوه بله د پیریمیدین قلوي چې Uracil نومیږي موجوده ده . Uracil هم د Adenin سره رابطه قایمولاې شي .

دریم : رایبو نکلیک اسید اساسا یو قطاره دی ، خو کولاې شي درې بعدي ، د گنډې یا ول شکل)په انگلیسي ژبه کې ورته loop وایي (ونیسي ځکه چې ځینې برخې یې جوړه اي شکل نیسي .

څلورم : RNA د DNA څخه ډیر کوچنی یا لنډ وي

په یوه حجره کې د RNA مختلف شکلونه موجود وي چې هغوي د وظیفې په لحاظ یو له بل څخه فرق کیداې شي . ددې لپاره مثالونه د mRNA یا messenger RNA , او tRNA یا transfer RNA او rRNA یا ribosomal RNA دی . ددوي وظایف به په راتلونکو فصلونو کې تشریح کړو .

په مختصر ډول ویلاې شو چې : د حجرې په هسته کې دوه ډوله نکلیک اسیدونه موجود دي . یعنې DNA او RNA . دوي دواړه د کوچنیو واحدونو څخه چې نکلیوتید نومیږي ، جوړ شویدي . چې هر نکلیوتید دیوې بورې، قلوي او فسفات څخه منځ ته راغلی دی . DNA دیو موازي جوړه اي طناب څخه جوړ دی ، چې د Doppelhelix په نامه یادیږي . د یو طناب قلوي د مقابل طناب سره Komplementaer دي . خو RNA د هغه برعکس د یوازني (غیر جوړه اي) طناب لرونکی دی . د وظیفې پورې مربوط RNA په مختلفو تایپونو یا قسمونو لکه (mRN,tRNA, rRNA) تقسیمیږي .

د DNA کاپي یا نقل کیدل یعنې Replication

ارثي معلومات د مایتوزې په نتیجه کې دیوې حجرې څخه بلې حجرې او د مایوزې پواسطه د یو نسل څخه بل نسل ته وړل کیږي .ددې لپاره باید د حجرې DNA د حجروي تقسیماتو په نتیجه کې په مشابه ډول دوه چنده شي . چې هر کروموزوم دوه خورني کروماتیدونه جوړوي . منځ ته راتلونکي لورني حجرات هماغه د پخوانۍ حجرې ارثي معلومات په ځان کې لري (یو کروماتید کروموزوم). د DNA ددوه چنده کیدو مالکیولي میکانیزم د Replication یآ کاپي کیدو په نامه یادیږي . واتسون اوکریک Doppelhelix جوړښت د Replication د عملیې د پاره یو ښه مودل په لاس ورکړ .

د DNA مالکیول لکه د پطلانه یا کورتۍ د ځنځیر په شکل خلاصیږي ، چې په نتیجه کې د یو Y په شکل جوړښت تولیدیږي .د هر یوازیني طناب د قلوي لړۍ د نوي پولي نوکلیوتید لپاره د یو ماتریکس سانچې یا تعینونکي

چوکاټ په ډول کار کوي . ځکه چې متقابلې قلوي يو د بل په مقابل کې قرار نيسي . او په دې ډول د ماتريکس طناب قلوي د نوي توليديدونکي طناب د قلوي ځاې او پرله پسې والی يا سلسله ټاکي .

په نتيجه کې بالاخره دوه نوي د DNA جوړه اي طنابونه جوړيږي . چې په هر جوړه اي طناب کې يوه رسۍ نوي اوبله هغه يې هماغه د پخواني جوړه اي طناب د DNA څخه جوړه ده . داسې Replication د semikonservativ سيمي کونزرواتيف په نوم ياديږي . دغه فرضيه په کال 1958 کې د Meselson او Stahl له خوا په تجربوي شکل اثبات شوه . DNA يوازينی مالکيول دی چې د خپل تکثر وړتيا په ځان کې لري .

د M. Meselson ميسيلسون او F. Stahl ستال تجربه

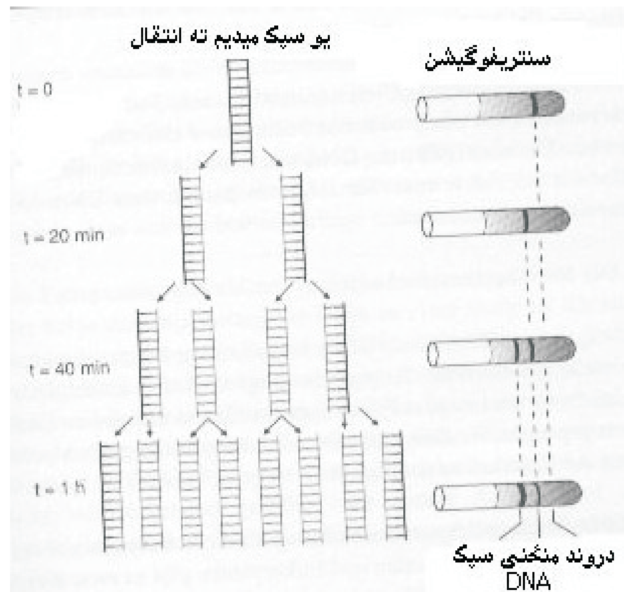
دې عالمانو د سانتريفيوژ (د موادو د جلا کولو يوه اله ده) پواسطه د DNA دغه ډول کاپي کيدل وښودل . کله چې د مالکيولونو يو مخلوط دډير کثافت لرونکي Caesiumchlorid د محلول په موجوديت کې د سانتريفيوژيشن د عمليي لاندې راولي ، نو د تيزو تاويدلو يا ګړندۍ څرخيدنې ددې عمليي په نتيجه کې مالکيولونه د هغوي د غټوالي او وزن په لحاظ يو له بل څخه جلا او په محلول کې د پټيو ليکو يا حلقو په شکل ليدل کيږي .

عالمانو غوښتل د DNA د Replication ميکانيزم معلوم کړي . دوي د پخوا څخه پوهيدل چې بکتريا د خپل ضرورت وړ نايتروجن په غذايي ميديم کې د امونيم کلورايد NH4CL څخه پوره کوي . نو دوي هم په خپلو تجربو کې

غذايي ميديم ته داسي امونيم کلورايد ورواچول چې راديو اکتيف وو او د نايتروجن دروند ايزوتوب يعنې N15 يي درلود . نو بکترياو يوازې دغه دروند نايتروجن په خپل DNA کې استعمال کړ . ددې بکترياو څخه يي DNA لاس ته راوړ او د نورمالو بکترياو د DNA سره يي د سانترفيوګيشن د عمليي لاندې ونيو ، وليدل شول چې د N-DNA15 دنورمال DNA څخه دروند دی ، ځکه چې د سانتريفيوژ په تيوب کې دوه مختلفې پټۍ يا ليکې وليدلې شوې .

د دغه دروند DNA لرونکې بکتريا بيا د نورمال نايتروجن يعنېN14 لرونکي غذايي ميديم کې واچولې شوې کله چې بکتريا و خپل د حجرې يو دوران تير کړ يعنې دوچنده شوې مثلا (کولي بکتريا شل دقيقو ته ضرورت لري) نو ميسيلسون او ستال بيا د ځينو بکترياوڅخه DNA جلا کړ هغوي وليدل چې دغه DNA منځنی وزن درلود (د دروند او سپک په منځ کې) يعنې د DNAليکه ددروند اوسپک په منځ کې وه . ددې معنې دا وه چې جوړ شوې DNA نيمايي دروند اونيمايي سپک نايتروجن په ځان کې لري .

کله چې هغوي دا تجربه د کنترولولو لپاره تکرار کړه نو د يو بل تقسيم څخه وروسته نيمايي DNA منځنی درونداوالی او نيمايي نور يي نورمال وزن درلود . ددې څخه داسې نتيجه حاصله شوه چې DNA سيمي کونزرواتيف شکل دوه چنده کيږي .



یودیرشم شکل : د Meselson او Stahl تجربه ، چې د هغې پواسطه د DNA د Semi-konservativ ډوله تکثر ثبوت را په ګوته کیږي .

د DNA د کاپي کیدو یا **Replication** میکانیزم

د DNA د Replication میخانیکیت ډیر پیچلی دی ، چې مختلف انزایمونه پکې داخل دي . دلته مونږ هر انزایم او د هغه وظیفه نه تشریح کوو ، بلکې د کاپي کیدو د عملیي اساسات مطالعه کوو . د DNA دوه چنده کیدل خصوصا په Prokaryonta کې ښه مطالعه شوی دی . د پرو - او یوکارینتا په منځ کې د دوه چنده کیدو عملیه له یو بل څخه څه توپیر لري ، خو په عمومي صورت دا عملیه په ټولو ژوندیو موجوداتوکې مشابه ده . په پروکاریونتا کې د

عملیه د یوې تعریف شوې یا معلومې نقطې څخه چې ori (په انګلیسي کې د origin of replication) نومیږي سرچینه اخلي . یوه د Replication پوکنۍ یا پوقانه منځته راځي ،چې د هغې څخه Replication دواړوخواو ته یعنې bidirektional حرکت کوي .

په یوکاریونتا کې دغه عملیه د حجرې ددوران په S-Phase یا مرحله کې د کروموزوم په څو مختلفو نقطو کې واقع کیږي ، چې د شروع یا start نقطې ته یې Replikons وایي . په دوي کې هم د Replication پوکنۍ جوړیږي او دواړو خواو ته حرکت کوي ، تر څو دوه خوا په خوا یا همسایه Replikons دیو بل سره ونښلي .

د DNA بیرته کول یا خلاصول

د DNA ددوه چنده کولو لپاره لمړی شرط د هغه د جوړه اي طناب خلاصیدل یا وازیدل دي . دغه وظیفه دیو انزایم پواسطه چې DNA -Helikase نومیږي ، تر سره کیږي .

دوي د DNA د طناب په استقامت حرکت کوي او د انرژي د مصرف پواسطه د متقابلو قلویو تر منځ د هایدروجن رابطې سره شلوي . چې ددې کار په نتیجه کې د DNA ځانګړي یعنې غیر جوړه اي طنابونه منځ ته راځي چې د نوي جوړ شوي متقابل طناب د جوړیدو دپاره اماده دي .

د Y شکل منځ ته راغلی جوړښت د Replication د پنجې (په انګلیسي کې د replicationshafts) په نامه یادیږي . ددې لپاره چې ددواړو متقابلو طنابونو

د بیرته نښتلو مخه ونیول شي د DNA په ځانګړي طنابونو سمدلاسه پروتین نښلي او هغوي يو ثابت یا تغییر نه بدلیدونکي حالت ته رسوي .

د DNA د Relaxation عملیه

په یوه نقطه کې د DNA خلاصیدل د ټول DNA د تاویدو سبب ګرزي خو دا کار د ځینو انزایمو پواسطه چې DNA-Topoisomerase نومیږي ، خنثی او د تاویدو مخه نیول کیږي .

په دې ډول چې د بورې او فسفات تر منځ چې کومه د ایستر Ester رابطه موجوده ده ، دغه رابطه په یو طناب کې د لږ وخت لپاره خلاصیږي او هغه بل طناب دغه منځ ته راغلي خالیګاه ته راوړل کیږي او د ایستر را بطه بیرته جوړیږي .

د DNA د تولید لپاره د شروع یا start کوچنۍ ټوټه

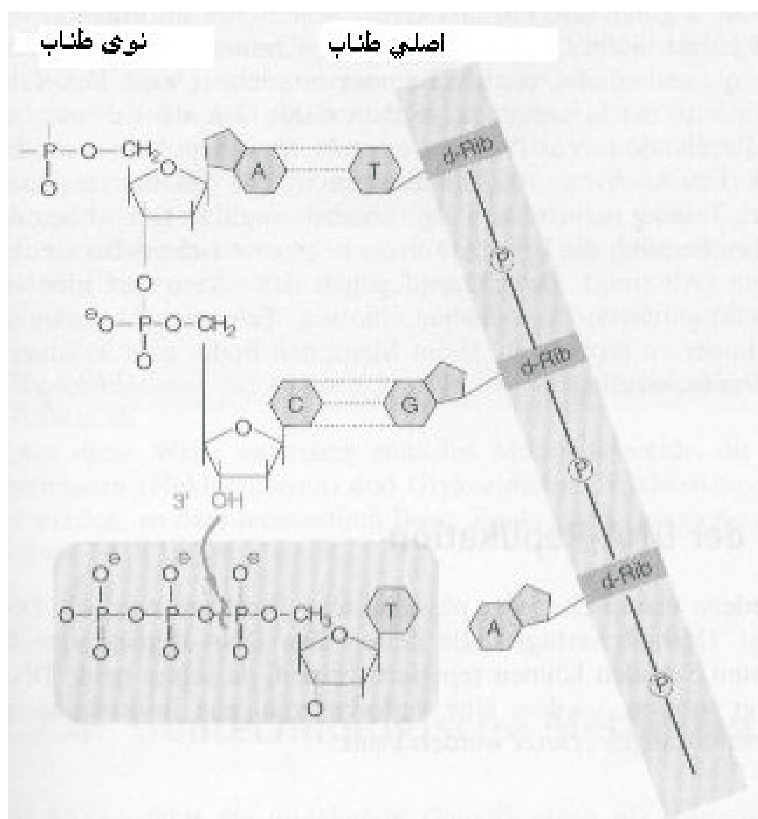
د DNA د تولید لپاره د شروع یا start یوې کوچنۍ ټوټې ته ضرورت دي .

د پولي نوکلیوتید د طنا ب دجوړولو دپاره کوچنې د شروع ټوټې چې Primer نومیږي ، جوړیږي ، چې د پنځه تر لسو پورې نوکلیو تاید لري .

ددې علت دادې چې DNA-polymerase یوازې د پخوا څخه موجود طنابونه اوږدولاې شي او د خپل فعالیت لپاره د OH-3 یو ازاد گروپ ته ضرورت لري چې بې له هغه فعالیت نشي کولاې .

Primer د OH-3 گروپ پواسطه د راتلونکي دیاوکسي رایبونوکلیوتاید د تري فاسفات په داخلي فاسفات باندې په نوکلیوفیل Nucleophil شکل حمله کوي او هغه د ځان پورې نښلوي . دغه Primer د RNA-Polymerase دیو انزایم پواسطه چې Primase نومیږي ، جوړیږي . دغه Primase د DNA د غیر جوړه اي طناب په یوه برخه ځان نښلوي او د RNA یو کوچنۍ برخه یا ټوټه چې لس قلوي اوږدوالی لري ، جوړوي .

د RNA دغه کوچنۍ ټوټې د DNA-Polymerase لپاره د شروع یوه برخه یا نقطه جوړوي .



دوه دېرشم شکل: د DNA په جوړېدلو یا تولید کې د Deoxyribose د OH3 ګروپ یوه نوکلیوفیله حمله د تایمیدین تري فوسفات په داخلي فوسفات باندې واضح کوي.

د DNA جوړیدل

د DNA په Replication کې د DNA-Polymerase مختلف انزایمونه شامل دي (په باکتریا کې درې او په یوکارینتا کې اقلا پنځه انزایمونه) په لاندې برخه کې د پروکاریونتا دوه مهم د Polymerase انزایمونه تشریح کوو ، چې د DNA-Polymerase 1 او DNA-Polymerase 111 څخه عبارت دي .

د DNA-Polymerase 111 انزایم په Primer پورې نښلي او نوکلیوتیدونه دیو بل پورې وصل کوي ، ترڅو یواوږد پولي نوکلیوتید جوړ شي . چې موجود غیرجوړه اي طناب د نوي هغه لپاره د یو ماتریکس ، سانچې یا قالب حیثیت لري .

د DNA- Polymerase 1 وظیفه داده چې Primer بیرته لیرې او ددې په نتیجه کې رابرسیره شوې خالیگا په متقابلو نوکلیوتیدونو ډکه کړي . په بکتریاو کې زر نوکلیوتیدونه په هره ثانیه کې خو په انسان کې سل نوکلیوتیدونه په ثانیه کې سره تړل کیږي . نوکلیوتیدونه په خپله په حجراتو کې په کافي اندازه موجود دي .

د جوړه اي طناب د جوړیدو په وخت کې دوه غیر جوړه اي طنابونه جوړیږي چې دجوړیدو طرف یا سمت یې سره مخالف یا Antiparallel دی (یود 3 څخه د 5 طرف اوبل د 5 څخه د 3 طرف ته) . د DNA جوړیدنه یوازې د 3 څخه د 5 طرف ته جوړیږي ، ځکه چې ټول د Polymerase انزایمونه دنوو نوکلیو تیدونو د نښلولو لپاره یو ازاد دد 3 لمبر کاربن ته ضرورت لري . دا په دې

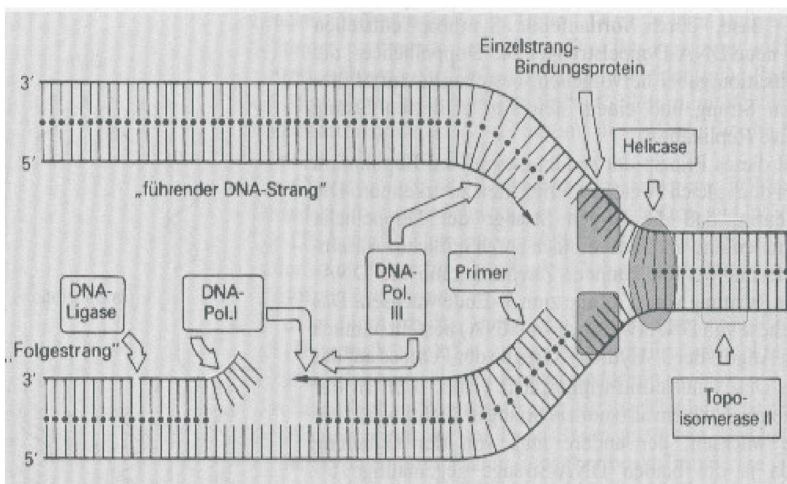
معنی ده چې یو طناب چې د 3 کاربن څخه د 5 کاربن طرف ته جوړښت لري او طرف یې د Replicationshift سره په یو طرف دی په یووار د یو Primer د نښلیدو په نتیجه کې جوړیږي . چې دغه طناب ته Leading strand یا رهبري کوونکی طناب ویل کیږي .

بل طناب چې د 5 کاربن څخه د 3 کاربن طرف ته ادامه لري ، نو باید د Replicatinshift په مقابل طرف جوړشي ، یعنې د شا څخه مخکې خواته، دغه طناب د Lagging strand یا تعقیبونکي طناب په نامه یادیږي . دغه طناب په یو وار نه بلکې ټوټه، ټوټه جوړیږي . یعنې د DNA کوچنۍ ټوټې یو په بل پسې جوړیږي . کله چې د DNA یوه کوچنۍ برخه خلاصیږي نو هلته یو Primer جوړیږي . او د دغې خلاصې شوې برخې DNA تر بل Primer پورې دوه چنده کیږي .

نوپه دې ډول په زیات تعداد Primer په مصرف رسیږي . د DNA دوه چنده شود دغه ټوټو اوږدوالی په یوکارینتا کې دوه سوه قلوي جوړو اوپه پروکاریونتا کې زرو قلوي جوړو ته رسیږي . دغه ټوټې د Okazaki-Fragmente په نوم یادیږي . چې دهغه کشف کوونکي دنوم څخه چې یو جاپاني عالم وو دغه نوم اخیستل شویدی . تعقیبوونکی طناب ددې دپاره چې په یو تړلي طناب بدل شي لاندې قدمونو ته ضرورت لري : د DNA-Polymerase 1 د RNA-primer لرې کوي او رامنځ ته شوې خالیګا د متقابلو نوکلیوتیدونو پواسطه ډکوي . د DNA-Ligase بالاخره د Okazaki-Fragment همسایه ټوټې سره تړي . د غلطۍ اندازه په Replication کې کمه

ده . د DNA-Polymerase د غلطۍ اندازه د 1:10000 څخه د 1:100000 په شاوخوا کې ده .

تر اوسه مو د DNA-Polymerase 111 دیو بل خاصیت څخه یادونه نه ده کړې ، اوهغه داده چې دغه انزایم یو Nuclease دی . Nuclease کولاې شي چې DNA قطع کړي . دوي غلط جوړه شوي نکلیوتیدونه پیژني ، سمدلاسه یې قطع کوي او دغه برخه بیا دوه چنده کیږي ، یعنې دسره نوې جوړیږي . ددې عملیې او د حجرې د نورو عملیو په نتیجه کې د DNA غلطۍ اندازه یو پر سل ملیونو ته راښکته کیږي . د انزایمونو دغه ډول کارکول د کلي او قفل د پرنسیب له مخې صورت نیسي . یعنې د انزایم فعال مرکز د DNA د جوړښت سره لکه د کلي او قفل په شکل په یو بل کې جوړیږي .



دري ديرشم شکل : په E.coli کې د DNA-Replikation شیما یې شکل : د DNA-Doppelhelix خلاص او د خاصو پروتینونو پواسطه یو ثابت حالت ته راځي . د Primase انزایم لومړی یو د RNA-primer جوړوي، چې د هغه په 3 انجام د DNA-Polymerase 111 انزایم د نوکلیوزید تري فوسفات تولیدول پرمخ بیايي. یو مکمل نوی د DNA قطار هغه وخت په لاس راځي چې لومړی DNA-Polymerase 1 پرایمر Primer له منځه یوسي او بالاخره د DNA-Polymerase 111 پواسطه تولید شوي د Okazaki -Fragment تر 5 انجام پورې اوږده یا تکمیل شي . یو بل انزایم چې د DNA-Ligase نومیږي دغه نوې تولید شوې د Okazaki-Fragment یو له بل سره وصل کوي .

د Polymerase-chain-reaction PCR د پولی مېرایز ځنځیري تعامل

دغه تعامل د یو خاص DNA د زیاتولو لپاره یو میتود دی ، چې د دوه امریکایي کیمیادانانو له خوا چې Kray کراې او Mullis مولیس یې نومیدل په 1985 کال کې منځ ته راغی . په 1993 کال کې هغوي ددې کشف له امله د نوبل جیزه واخیسته .

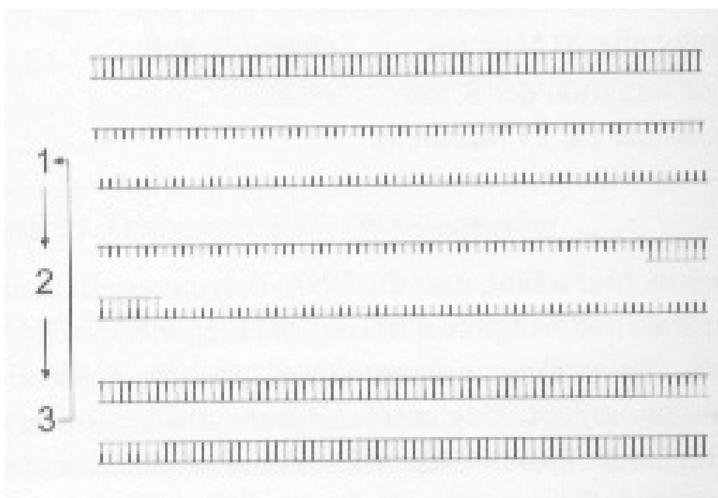
د PCR د تعامل پواسطه ډیر لږ DNA د څو ساعتو په وخت کې ملیونونه وارې زیاتیږي ، چې دې عملیې ته د DNA-amplification وایي .په دې تعامل کې دDNA-replication د عملیې څخه کار اخیستل کیږي ، چې درې مختلفې مرحلې په ډیرو دورانونو کې(25-50) وارې تکراریږي .

لمړی : د DNA ملیکول د لږوخت دپاره د 90 درجو د سانتیگراد گرم کیږي چې په نتیجه کې denaturation منځ ته راځي . چې دغه کار د دواړو DNA طنابونو په منځ کې هایدروجني رابطې شکوي .

دوهم : د DNA مالکیول بیرته 50 درجو د سانتیگراد ته راسړیږي . تر څو Primer وربانديې وتړل شي . د Primer د قلویو قطار داسې انتخابیږي ، تر څو دغه زیاتیدونکی DNA احاطه کړي او ددغه ځایه د DNA څو چنده کیدل شروع کیږي . دا په دې معنې ده چې د زیاتیدونکی DNA څخه چپ او ښي طرف ته د DNA برخه چې څو چنده کیږي ، باید هغه چاته چې دغه تجربه عملي کوي، معلوم وي . Primer د 15 تر 20 پورې د قلویو یو Oligonucleotide دی ، چې ددواړو قطارونو د 5 انجام سره مطابق یا Komplimentaer دی .

دریم : دغه Primer د DNA-polymerase پواسطه اوږديږي ، د تجربې په محیط کې اضافي نوکلیتیدونه د DNA دجوړولو دپاره موجود وي .د PCR په عملیه کې داسی د Polymerase انزایمونه استعمالیږي چې په لوړو حرارتونو کې هم کار کوي . دغه انزایمونه د Taq-Polymerase په نامه یادیږي ، چې دیوې باکتریا څخه استحصالیږي چې په گرمو چینو کې اوسیږي او د Thermus aquaticus په نوم یادیږي .

دغه Polymerase په 70 درجو د سانتیگراد کې خپل Optimum لري ، یعنې په ښه ډول کار کوي .



څلوردېرشم شکل: د PCR میتود

1 - د حرارت پواسطه د DNA د قطارونو یو له بله جدا کیدل

2 - د وراچول شوي Primer سره komplementär برخې رابطه نیول

3 - د حرارت په مقابل کې مقاوم DNA-Polymerase دغه غیر جوړه اي قطارونه په جوړه اي قطارونو بدلوي ، یعنې نوي قطارونه منځ ته راوړي .

دغه عملیه بیا تکراریږي ، تر څو په یو ډیر تعداد نوي جوړ شوي د DNA قطارونه منځ ته راشي .

د PCR عملیه په لاندې برخو کې استعمالیږي :

- په اساسي تحقیقاتو کې : د DNA د ټوټو استعمال د جینونو د پیدا کولو دپاره .

- په طبي تشخيصونو کې : د AIDS وايروس ثابتول ددې طريقې پواسطه، چې غير له دې يې ثابتول مشکل دي.

- په جنايي پيښنو کې: د ډيرې لږې وينې ، سپرم او يا ويښتو څخه چې د محل په واقعه کې پاتې وي د هغوي DNA زياتيداې شي . او د جنايت کار پيدا کول پرې ممکن کيږي .

- په تکاملي بيالوژي يا Evolutionsbiology کې : د پخوانيو يا پاليونتولوژيکي موادو دزياتولو او بيا تشخيص لپاره استعماليږي . مثلا د يو ماموت پيل DNA چې د څلويښتوزرو کالو راهيسې د يخ په شکل موجود دی، ددې عمليي پواسطه زياتيداې شي .

مخکې له دې چې د پروتين د توليديد په عمليه شروع وکړو، لمړی به پروتين او د هغه جوړښت په لنډ ډول تشريح کړو:

پروتينونه Proteins

د پروتينونو وظيفې

په مخکنيو مبحثونوکې مو هميشه دخواصوڅخه يادونه وکړه ، چې په غالب يا مغلوب شکل نوي نسل ته انتقال کوي . دغه خواص د جينونو پواسطه تعينيږي او د پروتينونو پواسطه ښکاره کيږي . نو په دې ډول پروتينونه د جينوتايپ او فينوتايپ په منځ کې ارتباطي عناصر دی . د مثال په ډول د

پوستکي رنگ مستقیما د جین له خوا نه بلکې د پروتین له خوا تعیینیږي او ددې پورې اړه لري ، چې هغوي یعنې پروتینونه د رنگ یا پگمنت تولید هڅوي یعنې تشویقوي او که نه . دغه فینومین یا پیښه خصوصا د هیموفیلي یا خونریزۍ په مریضۍ کې په ډیر واضح صورت لیدل کیږي .

دلته د جین د یو موتاسیون له امله یو خاص پروتین نه دې موجود ، چې دوینې په لخته یا پرند کولو کې مهم رول لري ، نو د هیموفیلي مریض د کوچني زخم له امله په لږ وخت کې ډیره وینه ضایع کوي .

پروتینونه د کاربوهایدریتونو او شحمیاتو په خوا کې د وجود له مهمو مرکباتو څخه دي . دوي د حجري دوچ وزن پنځوس په سلو کې جوړوي .

انسانان په لسونو زرو پروتینونه په وجود کې لري چې مختلف وظایف سر ته رسوي . لکه د وجود ترکیبي ، ترانسپورتي او ذخیروي پروتینونه ، همدارنگه پروتینونه د انزایم اوانتي بادي په حیث رول اجرا کوي .

د پروتینونو جوړښت

پروتینونه د جوړښت په لحاظ یو له بله ډیر فرقونه لري . پروتینونه دخاصو واحدونو څخه چې دامینواسیدونو په نوم یادیږي ، جوړ شویدي .

د پروتین په جوړولو کې 20 شل مختلف امینواسیدونه برخه لري ، چې دهغوي د تعداد او ترکیب په لحاظ یو له بله سره فرق لري . اکثرا پروتینونه د

800-100 پورې امينواسيدونو څخه جوړ شويدې ، همدارنگه داسې پروتينونه شته چې دامينواسيدونو تعداد يې د سلو کم او د زرو زيات دی .

نو په دې ډول د ترکيب ډير امکانات يې موجود دي يعنې شل 20 په طاقت د n . که يو پروتين سل امينواسيدونه ولري ، نو شل په طاقت دسل (که د شلو سره سل صفرونه کيښودل شي) د ترکيبونو امکانات يې موجود دي .

امينواسيدونه

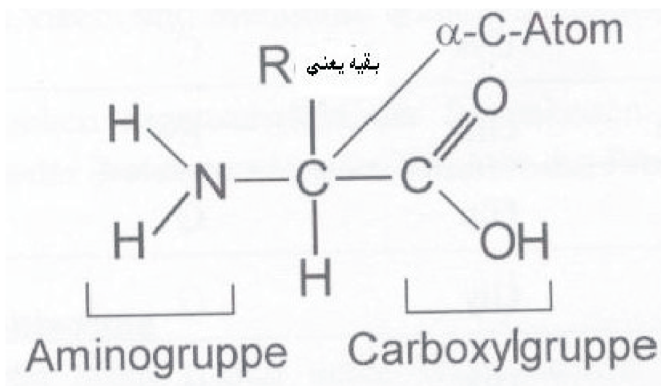
ټول امينواسيدونه په يو ډول جوړښت لري . دوي ديو مرکزي کاربن دای اکسايد څخه جوړ دي ، چې دڅلورو جانبي کيمياوي گروپونو سره تړلی دی ، چې عبارت دي له : يو قلوي امينو گروپ NH2 ، او يو تيزابي کاربوکسيل گروپ COOH , يو هايدروجن H او يوې بقي (Rest) R څخه چې مختلف جوړښتونه لري . او همدغه بقيه چې د جسامت ، فورم او چارچ له پلوه يو له بل سره فرق لري د امينواسيدونو د توپير سبب گرزي .

امينو اسيدونه يا تيزابي خاصيت لري ، يعنې په خنثی ميديم کې يې بقيه مثبت چارچ ، قلوي خاصيت چې بقيه يي په خنثي محيط کې منفي چارچ او يا په خنثي شکل وي چې بقيي يې چارچ نلري .

خنثی امينواسيدونه په دوه ډوله تقسيميږي چې يو يې قطبي دي ، چې په دوي کې بقيي قطبي يا hydrophile وي او غير قطبي امينواسيدونه چې بقيي يي غيرقطبي يا hydrophbe وي . د دوي کيمياوي خواص د پروتين ددري بعدي يا فضايي جوړښت دپاره خاص اهميت لري . دامينواسيدونو د

ليكلو دپاره د هغوي اختصاري سمبولونه استعماليږي لکه د Glycin لپاره Gly , د Alanin لپاره Ala او د Valin لپاره Val او نور .

امينو اسيدونه	اختصاري سمبولونه	الفبايي سمبولونه
Alanin	Ala	A
Arginin	Arg	R
Asparaginsäure	Asp	D
Asparagin	Asn	N
Cystein	Cys	C
Glutaminsäure	Glu	E
Glutamin	Gln	Q
Glycin	Gly	G
Histidin	His	H
Isoleucin	Lie	I
Leucin	Leu	L
Lysin	Lys	K
Methionin	Met	M
Phenylalanin	Phe	F
Prolin	Pro	P
Serin	Ser	S
Threonin	Thr	T
Tryptophan	Trp	W
Tyrosin	Tyr	Y
Valin	Val	V



پنځه دېرشم شکل : د امینواسید اساسي جوړښت چې پکې د الفا کاربن سره د امینو او کاربوکسیل گروپونه نښتي دي. د Rest څخه مقصد نورې بقیې دي .

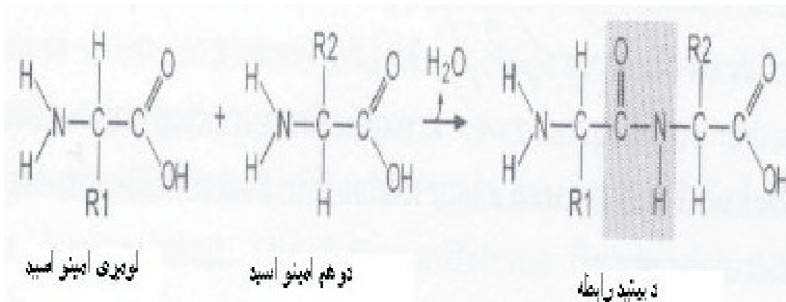
د پیپتید رابطې Peptide-binding

امینو اسیدونه د اوبو دوتلو په نتیجه کې پیپتیدي رابطې جوړوي . د یو امینواسید د COOH گروپ د بل امینواسید د NH2 گروپ سره یو ځای او په نتیجه کې یو مالکیول اوبه خارجیږي . دغه ډول کیمیاوي رابطه د پیپتید درابطې په نوم یادیږي . د دې رابطو په نتیجه کې Dipeptid اوکه بل امینواسید ورپورې وصل شي Tripeptid اوهمدارنگه نور جوړیږي ، چې په نتیجه کې دډیرو امینواسیدونو د یو ځای کیدو له امله Polypeptid منځ ته راځي .

دغه د پیپتید رابطې د پروتین ستون فقرات یا شمزۍ جوړوي . ددې رابطې یو طرف ته ازاد د NH2 یا امینو گروپ اوبلې خواته یې ازادد COOH یا

کاربوکسیل گروپ لیدل کیږي . همیشه ازاد د امینو گروپ خوا د -N Terminal په نامه یادیږي اود امینواسیدونو د ځنځیر په سر کې لیکل کیږي په داسې حال کې چې ازاد د کاربوکسیل گروپ خوا د C-Terminal په نوم یاد او د امینواسیدونو د ځنځیر په اخر کې لیکل کیږي .

پروتین یو ډیر مغلق مالکیول دې او له دې امله مختلف فضایي جوړښتونه لري.



شپږدیرشم شکل : د دوو امینواسیدونو د تعامل په نتیجه کې یو مالکیول اوبه خارجیږي او د پیپتید رابطه تولیدیږي .

د پروتین لمړی جوړښت primary structure

دا جوړښت دامینواسیدونو د خطي جوړښت په نتیجه کې چې یو بل پسې واقع شوي وي، منځ ته راځي . د امینواسیدونو یو بل پسې جوړښت په پروتین کې د جینونو د قطار پواسطه منځ ته راځي . په هر پروتین کې دامینو اسیدونو قطار یو له بل څخه فرق لري .

که د امینواسیدونو ځایونه سره بدل شي او یا یو امینواسید دبل ځاې ونیسی د پروتین په وظیفه مستقیم تاثیر اچوي . مثلاً د Sichelzellanämie کې یوائې

د Glutamic acid امینواسید ځاې Vlain نیولی دی، چې دا د سروکرویاتود شکل د بدلولو سبب گرزي .

د پروتین دوهم جوړښت secondary structure

په عمومي ډول دوه شکله په پروتین کې لیدل کیږي :

د الفا هیلیکس alpha helix جوړښت :چې په تاو شوي یا پیچ شوي شکل واقع دي .چې د هایدروجني رابطو پواسطه چې دامینواسیدونو له خوا منځ ته راځي، ټینگیږي . دغه هایدروجنې رابطې د هر څلورم پیپتیدي رابطې په منځ کې تشکیلیږي .

د بیتا قات شوې ورقې یا beta pleated sheet structure جوړښت : دا جوړښت دیوې قاتې شوې ورقې غوندې دی . دغه جوړښت د پولي پیپتید د مختلفو برخو او یا مختلفو پولي پیپتیدو په منځ کې جوړیږي .

د پروتین دریم جوړښت Tertiary structure

د پروتین د ځودانو دوهم جوړښتونو د فضاي جوړښت ځخه منځ ته راځي . یعنې هغوي په ګډه یو فضایي جوړښت منځ ته راولي . په دې جوړښت کې ایوني رابطې لکه د NH3+ او COO- د کشش په نتیجه کې، او hydrophob یعنې Van-derWaals قوتونه او د هایدروجنی رابطې ، همدارنګه کیداې شي قوي kovalente رابطې لکه د سلفرو په منځ کې رابطې د Disulfid روابطو په شکل یعنې د S-S رابطې موجودی دي . دغه رابطې په هغه امینواسیدونو کې چې د SH ګروپ لري لکه Cystein او Methionin په منځ کې واقع کیداې شي .

د پروتین ځلورم جوړښت Quartiary structure

دغه جوړښت ددوه یا ځو پروتیني واحدونو ځخه جوړیږي چې دغه واحدونه کیداې شي مشابه اویاغیر مشابه وي .

دغه جوړښت هم لکه ددریم جوړښت په شکل د مختلفو قوو پواسطه ټینګیږي .



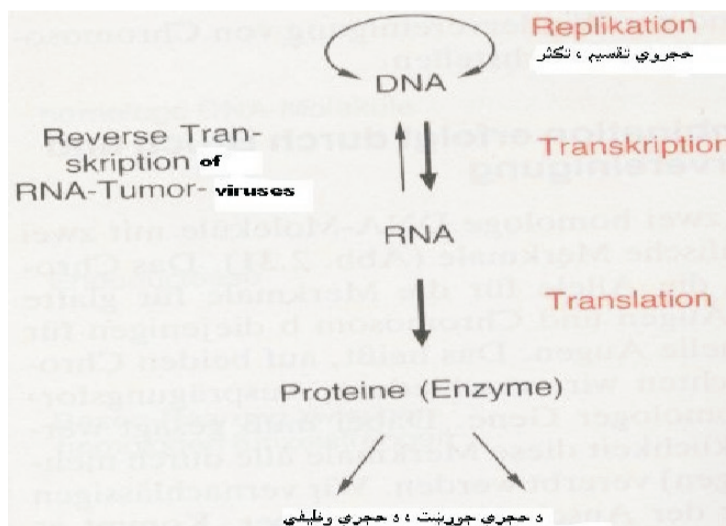
اوه دیرشم شکل: د پروتین څلور واړه فضایی شکلونه رانبایي.

د پروتین جوړیدل Proteinbiosynthese

د DNA مالکیول ارثي معلومات لري ، دا په دې معنې چې دهغه په جوړښت کې دژوندي موجود دخواصو دمنځ ته راتلو ټول اوامر خوندي یا ذخیره دي . په یو کاریونتا کې ژوند د سپرم پواسطه د هګۍ د القاح سره شروع کیږي ، چې په نتیجه کې ژوندی موجود منځ ته راځي .

ددې لپاره چې دغه موجود دخپلو ټولو خواصو سره انکشاف وکړي ، نو ارثي معلومات باید د DNA څخه پروتین ته ترجمه شي . دارثي معلوماتو لوستل او په پروتین د هغوي تبدیلول د پروتین د جوړيدلو یا Proteinbiosynthese په نامه یادیږي . دغې عملیي ته همدارنگه د پروتین Exprimation هم وایي . د پروتین جوړيدل په دوه مرحلو کې صورت نیسي . چې یوه یي د ترانسکریپشن Transkription او بله هغه یي د ترانسلیشن Translation په نامه یادیږي .

په ترانسکریپشن کې ارثي معلومات د DNA څخه یو قاصد مالکیول ته چې د mRNA نومیږي ، انتقالیږي . په ترانسلیشن کې بیا د mRNA دغه معلومات د پروتین د امینواسیدونو په سلسله ترجمه کیږي .



اته دیرشم شکل : دا شکل د جنیتیکي معلوماتو د انتقال سمت ومونږ ته را په گوته کوي، چې د DNA څخه شروع کیږي او بالاخره د حجرې په جوړيدلو او فعالیت ختمیږي .

د تجربوي موجوداتو په حيث بيا هم پروکاريونتا دهغه د ساده جوړښت له امله زيات د استفادې وړ گرزي، او له دې لارې کيداې شي ، چې د پروتين د Biosynthese په هکله عمومي حکمونه وشي ، ځکه د پروتين جوړيدل سره د کوچنيو فرقونو، په ټولو ژونديو موجوداتو کې يو شان دي .

ارثي کوډ Genetic Code

ټول ارثي معلومات د ثلورو قلويو په غير منظمه سلسله يا د سلسلې په تغييرخوړلو کې ذخيره شويدي . پروتينونه د شلو امينواسيدونو څخه منځ ته راغلي او د هغوي د امينواسيدونو سلسله د قلويو د سلسلې پواسطه تعيينه شويده .

که چيرې يوه قلوي د يو امينواسيد لپاره تعيين شوی واې ، نو يوائې څلور 4 امينواسيدونه کوډ کيدلاې شول، يعنې څلور په طاقت ديو ، او که چيرې دوه قلوي ديو امينواسيد په کوډ کولو کې دخيلې وايي نو ثلورپه طاقت د دوه يا شپاړلس 16 امينواسيدونه په کوډ شواې وايي .

خو په حقيقت کې يو امينواسيد ددريو قلويو يا د قلوي ديو Triplett يا Basetriplett پواسطه کوډ کيږي ، چې په نتيجه کې څلور په طاقت د دريو يعنې 64 څلورشپيته Triplett د شلو امينواسيدونو لپاره موجود دي . د RNA د پاره د Basetriplett د کوډون Codon په نامه ياديږي .

نو په دې لحاظ د یو امینواسید دپاره څو دانې Codon موجود دي . یعنې دیو امینواسید دپاره د هغه مربوط یوائینی Basetriplett نه دی موجود ، له دې امله ورته یو degenerated یا خراب شوی جنیتیکي کوډ ویل کیږي .

مثلا هر یو د دغه څلورو کودونو څخه یعنې CUU,CUC,CUA,CUG د لویسین Leucin امینواسید د نښلولو سبب ګرزي . په استثنایي ډول د Methionin امینواسید چې یوازې دیو کودون AUG او Tryptophan د UGG د کوډون پواسطه نښلول کیږي ، خو نور ټول د یو کوډون څخه د زیاتو پواسطه کوډ کیږي .

د څلورشپیتو 64 موجودو کوډونونو څخه یې یوشپیته 61 د امینواسیدونو لپاره اودرې نور یې یعنې UAA,UAG,UGA د Stoppcodon یا ختموونکي کوډون حیثیت لري ، چې د پروتین د جوړېدلو یعنې Proteinbiosynthese د ودرولو یا قطع کولو د سګنال یا نښې معنې لري .

دغه کوډ بې فاصلې یا بې خالیګاه دی او دیو بل له پاسه یعنې Overlapping هم نه دې ، بلکې یو په بل پسې دی . یعنې هیڅکله یو نوکلیوتاید د لوستلو څخه نه پاتې کیږي او نه هم څو وار لوستل کیږي . یو د قلوي ټریپلیټ یو امینواسید او ورپسې ټریپلیټ بل امینواسید تعیینوي . یعنې یوه دلوستلو تعینه شوې سلسله موجوده ده . مثلا دلاندې قلوي ټریپلیټ یعنې AUG,AAG,GGC پواسطه د Methionhn-Lysin-Glycin امینواسیدونه تعیینیږي .

لکه چې د Leucin د امینواسید په مثال کې مو ولیدل ، نوموړې امینواسید یوازې د کوډون د لومړي او دوهم پوزیشن یا موقعیت پواسطه انتخابیږي .

دغه واقعیت د پروتین د جوړیدلو په پروسه کې د Wobble-Hypothese پواسطه وروسته روښانه کیږي .

جنیتیکي کوډ عام قانون یا universal دی

په ټولو ژوندیو موجوداتو کې یو قسم امینواسیدونه د مربوطه قلوي Triplett پواسطه جوړیږي یا کوډ کیږي. خو نن پوهیږو چې ددغه عام قانون څخه استثنات هم موجود دي . مثلا د خمیرو یا پوپنکو په مایتوکاندریا او ځینې نورو ژوندو موجوداتو کې متفاوت کوډونونه پیدا کیږي .

داسې ګمان کیږي چې مایتوکاندریا خپل خاص انکشاف کړی وي او ځینو موتاسیونونو په هغوي کې مختلف کوډونونه منځ ته راوړې وي .خو دغه استثنات ډیر کم دي . ارثي کوډ دټولو انواعو د ګډې منشه د اثبات لپاره یو غوره ثبوت دی .

د جنیتیکي کوډ معلومول یا بیرته کول

د نولسمې پیړۍ په شپیته کلونو کې دوه عالمان چې Nirenberg او Khorana نومیدل ددې کوډ په خلاصولو قادر شول . نیریین بیرګ یو غیر حجروي محلول جوړ کړ چې د پروتین د تولید ټولې اجزاوې لکه رایبوزومونه ، tRNA او ضروري امینواسیدونه پکې شامل وو. دغه محلول ته د خورانا له

خوا په مصنوعي ډول جوړشوي mRNA ورزيات شول ، چې دهغې په نتيجه کې په تست تيوب کې د Peptide ځنځيرونه جوړشول .

ددغه غيرحجروي محلول سره د داسې mRNA د يو ځاې کولو پواسطه چې د Uracil قلوي يې درلوده وليدل شول چې Phenylalanin توليد شو ، دې نتيجې په اثبات ورسوله چې د Phenylalanin امينواسيد دپاره کوډون عبارت د UUU څخه دی . په mRNA کې د نوکليوتيد دسلسلې د تغييرولو پواسطه په دې ډول 61 مختلف کوډون پيدا شول . دغه دواړو عالمانو ددې کشف له امله په 1968 کال کې د نوبل جايزه واخيسته .

ترانسکريپشن Transkription

د امينواسيدونو سلسله د DNA دپاسه د قلويو دسلسلې پواسطه تعيينيږي . په دې عمليه کې چې د لاتيني لغت transcriptio يعنې نقل څخه اخيستل شويدی ، د DNA مالکيول قطارديو پلان يا نقشې په شکل د يو Komplimentär يا معادل RNA د جوړولو دپاره استعماليږي ، چې يوازينی فرق يې د Thymin د قلوي پرځاې د Uracil قلوي جوړيدل دي ، دغه جوړ شوی RNA د (messenger RNA (mRNA يا قاصد RNA په نامه ياديږي . ددغه نوم علت دادی چې په يوکاريوتنا کې DNA يوازې د حجرې په هسته کې توليديږي . (استثنا يوازې مايتوکاندريا او کلوروپلاست) دي .

خو پروتين په سايتوپلازما کې د رايبوزومونو دپاسه توليديږي ، چې په دې عمليه کې mRNA د يو قاصد په حيث ديو جوړه اي قطار په شکل د هستې

څخه په سایتوپلازما کې و رایبوزومونو ته ځي او هلته خپله وظیفه اجرا کوي.

ترانسکریپشن په درې مرحلو تقسیمیږي : د شروع مرحله یا Initiation , د قطار د اوږدیدلو مرحله یا Elongation او د ختم یا دقطار د غوڅیدلومرحله یا Termination .

شروع یا Initiation

د ترانسکریپشن مهم انزایم د RNA-Polymerase انزایم دی ، چې د DNA ارثي معلومات و RNA ته نقل کوي . د ترانسکریپشن په شروع کې د RNA-Polymerase انزایم ځان د DNA په مالکیول نښلوي او د جوړه اي قطار په منځ کې هایدروجني رابطې سره یو له بله جدا کوي ، چې دغه واقعه د شروع یا Initiation په نامه یادیږي . د DNA طناب چې ددې عملیې لپاره د اساس په حیث استعمالیږي د کودوجن طناب یا Codogen line په نامه یادیږي .

د کروموزوم په داخل کې کیداې شي چې یو یا بل طناب دغه وظیفه اجرا کړي یا د ماتریکس په حیث استعمال شي ، خو د یو معین جین لپاره Codogen او non Codogen طناب معلوم دي .

د RNA-Synthese د جینوم په هره برخه کې نه واقع کیږي ، بلکې دیو خاص جین څخه مخکې واقع کیږي . ددې علت دادی چې د RNA-Polymerase د DNA دپاسه خاصې برخې ، چې دیو خاص جین څخه مخکې واقع دي ، پیژني او په هغوې ځان نښلوي . چې دغسې د پیژندلو او نښلیدلو برخه د

Promotor پروموتور په نامه یادیږي . یو پروموتور د DNA د یو لنډ نه کوډکیدونکي برخې څخه جوړ شویدی .

په یوکاریونتا کې ځینې پروتینونه چې د Transcriptionsfactors یا ترنسکریپشن د فکتورونو په نامه یادیږي ، د RNA-Polymerase سره د یو پروموتور په پیداکولو کې کومک کوي .

اوږدیدل یا Elongation

د RNA-Polymerase انزایم د DNA د Codogen طناب څخه د قلویو د جوړه کیدو د قوانینو په اساس یوغیر جوړه اي m-RNA کاپي کوي . په دې ډول د DNA د TTTCGATAA دقلویو د قطار څخه د RNA د AAAGCUAUU کاپي کیږي . د RNA-Synthese یا جوړیدل د یو موافق نوکلیوتید نښلیدل په 3 ازاد انجام واقع کیږي .

د RNA-Polymerase انزایم په متواتر ډول د DNA په امتداد حرکت کوي او جوړه اي طنابونه سره یو له بله جدا کوي . د RNA-Polymerase د فعالیت وروسته جوړه اي طناب سره بیرته تړل کیږي . د RNA-Polymerase انزایم په دې ډول Complementary Nucleotide سره تړي او د رایبونوکلیوتاید ځنځیر وار په وار اوږدیږي .

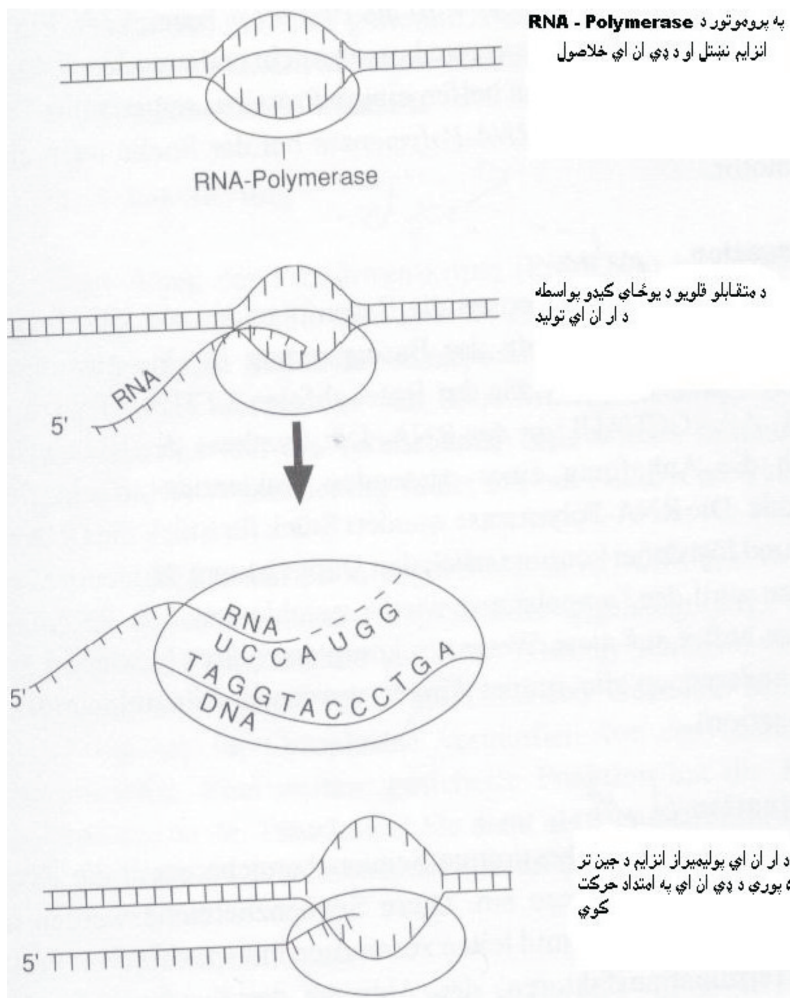
ختمیدل Termination

کله چې RNA-Polymerase د سلسلې د خاصو برخو سره په تماس راځي نو دغه انزایم د جوړولو عملیه بس کوي . د سلسلو دغه برخه د Terminator په نامه یادیږي چې د خاصو پروتینونو سره یو ځاې چې د Terminationsfactors په نامه یادیږي د تولید عملیه پاې ته رسوي . د Polymerase انزایم او جوړ شوی RNA ځان د DNA څخه جدا کوي .

په پروکاریونتا کې د ترانسلیشن عملیه حتې د ترانسکریپشن د عملي سره یو ځاې شروع کیږي . بکتریاوي m-RNA د یوکاریونتا د m-RNA په مقایسه ډیر کم عمر لري . چې د نیمې څخه تر دوو دقیقو پورې ژوند کوي .

ددې کار فایده داده چې بکتریا د محیطي تغییراتو په مقابل کې سریع عکس العمل ښودلاې او ځان ته توافق ورکولاې شي ، دا په دې معنې چې د جینونو ترانسکریپشن فعال یا غیرفعال کولاې شي .

د m-RNA د لنډ ژوند له امله ممکنه ده چې پروتینونه همیشه دنوي منځ ته راغلي m-RNA پواسطه په حجره کې جوړ شوي وي .



نه دیرشم شکل : پاسنۍ شکل د ترانسکریپشن عملیه په شیماتیک ډول تشریح کوي

.

په یوکاریونتا کې ترانسکریپشن او ترانسلیشن په مختلفو محیطونو یعنې هسته او سایتوپلازما کې صورت نیسي ، همدارنګه د m-RNA جوړښت مخکې له هغه چې د هستې څخه راووزي او سایتوپلازما او رایبوزوم ته ورشي ، بدلیږي .

د RNA پخیدل یا بشپړیدل RNA-Prozessing

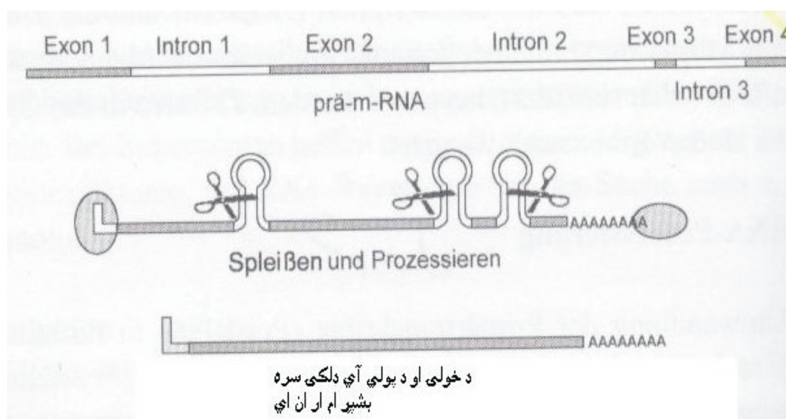
د لومړني یا Prae-RNA تبدیلیدل په یو داسی RNA چې خپله وظیفه اجرا کولاې شي ، د RNA-Prozessing د عملیي په نامه یادیږي . چې په دې عملیه کې د یوکاریونتا د RNA په دواړو خواوو کې تغییر منځ ته راځي . په ځینو وختونو کې د RNA د مالکیول څخه ځینې برخې جدا کیږي ، او پاته شوې برخې سره یو ځای کیږي . د RNA-Prozessing عملیه یواځې په یوکاریونتا کې لیدل کیږي .

مخکې له دې چې د ترانسکریپشن عملیه پای ته ورسیږي ، د لومړني RNA په 5 انجام یو د Cap-Structur چې دیوې خولۍ شکل لري ، نښلول کیږي . د غه خولۍ ډولی جوړښت د 7-Methylguanosin د ګروپ څخه جوړشویدی . فکر کیږي چې دغه مالکیول m-RNA د انزایمونو پواسطه د تجزیه کیدلو څخه ساتي . ددغه جوړښت یوه بله وظیفه د ترانسلیشن شروع یا Initiation دی . دغه د خولۍ جوړښت د رایبوزوم د کوچني واحد لپاره د یو سګنال حیثیت لري ، چې ځان د m-RNA د 5 انجام پورې نښلوي .

د RNA د مکمل کیدو وروسته د هغې په 3 انجام یو د Poly-A لکۍ نښلي (A د Adenin مخفف دی) . دغه لکۍ تر دوه سوو پورې د ادینین مالکیولونه لري.

دغه جوړښت هم RNA د انزایمونو دحملې څخه ساتي او شاید د هستې څخه و سایتوپلازما ته د m-RNA په راوتلو کې کومک وکړي . د یوکاریونتا د m-RNA د نسبتا اوږده ژوند علتونه شاید همدغه د هغه په انجامو کې جوړښتونه وي .

د RNA-Prozessing ډیر مغلقه مرحله د هغه Spleissing ده ، چې دهغې په نتیجه کې د m-RNA ځیني برخې راجدا او نورې د m-RNA ټوټې سره یو ځای کیږي .



څلویښتم شکل : د Spleissing عملیه ، چې په هغې کې Intron قطع کیږي .

یو منځنی پروتین د 300-400 امینوسیدونه لري . نو په دې حساب باید یو m-RNA د 900-1200 پورې نوکلیوتیده ولري . خو په عملي شکل لیدل شویدي چې دڅلورو تر لسو وارو زیات د RNA ترانسکریپشن صورت نیولاې دی (یعنې د 300 امینواسیدونو اوږد پروتین لپاره د 3600-9000 نوکلیوتیدونه). یعنې Primärtranskript د هغه څخه د جوړشوي پروتین په تناسب ډیر اوږده دي . ددې علت دادی چې د یوکاریونتا جین لکه د پروکاریونتا جین په شکل یوازې د کوډ کیدونکي DNA د سلسلو څخه جوړ نه دی . بلکې په یوکاریونتا کې د جینونو کوډکیدونکي سلسلې ،(چې د تراسلیشن عملیه پکې اجرا کیږي)، د نه کوډکیدونکي سلسلو پواسطه (چې د ترانسلیشن عملیه پکې نه اجرا کیږي) یو له بل څخه جدا شویدي .

کوډکیدونکې برخې د Exons او نه کوډکیدونکې برخې د Introns په نامه یادیږي . چې دې جینونو ته د موزایک جینونه یا Mosaikgens هم ویل کیږي . یعنې هغه Prä-RNA چې د ترانسکریپشن عملیه پرې اجرا کیږي د Exons او Introns څخه جوړ دی .

د Speissing د عملیې په نتیجه کې Introns د Primaer Transkript څخه راجدا او Exons یو له بل سره نښلول کیږي ، چې په نتیجه کې داسې یو m-RNA تولیدیږي ، چې ټول نوکلیوتیدونه یې د ترانسلیشن قابلیت لري . او یو دبل پسې پکې د ترانسلیشن عملیه اجرا کیږي .

د Spleissing عملیه ډیره دقیقه ده ، ځکه په دې کې غلطي د جنیتیکي کوډ د لوستلو سلسله غلطولاې شي چې په نتیجه کې فعال او داستفادې وړ پروتینونه منځ ته نه شي راتلاې .

د Spleissing د عمليي يو خاص شکل د alternativ Spleissing څخه عبارت دی ، چې په هغې کې د يو Primaer Transkript څخه د مختلفو اکسونو Exons ديو ځاې کيدو له لارې، مختلف پاخه يا بشپړ m-RNA را غوڅيدلاې شي .ددغه m-RNA فرق يوازې دڅينو Exons په موجوديت اونه موجوديت پورې تړلی دی ، او په دې ډول د مشابه پروتينونو لپاره معلومات په ځان کې لري . دا په دې معنې ده چې دغسې جينونه مختلف مواد يعنې پروتينونه توليدوي .

رايبوزيم Ribozyme

په عادي او نورمال ډول د Prozessing عمليات د يوکاريونتا په هسته کې د انزايمونو پواسطه اجرا کيږي . په ځينو حالاتو کې داسې د Spleissing تعاملات شته چې انزايمونه پکې برخه نلري، په داسې حالاتو کې RNA خپله کتلستيکي خاصيت لري، چې د RNA دغسې کتلستيکي خاصيت چې د انزايم وظيفه په غاړه اخلي د Ribozym په نامه ياديږي .

ترانسليشن Translation

د ترانسليشن په عمليه کې چې نوم يې د لاتيني د translatio يعنې ترجمې د کلمې څخه اخيستل شويدی ، د RNA جنيتيکي معلومات د پروتين د امينواسيدونو په سلسله باندې ترجمه کيږي . پروتينونه په رايبوزومونو کې توليديږي .

رايبوزومونه Ribosomes

رايبوزومونه په الکترونيکي مايکروسکوپ کې د کروي اجسامو په شکل ليدل کيږي . د سينتريفوگيشن د عمليي په نتيجه کې چې د تاويدو يا څرخيدو درجه يي ډيره لوړه وي ، رايبوزومونه په دوو نيمه واحدونو تقسيميږي چې يو يي کوچنی او بل يي لوئ دی . مکمل رايبوزومونه د خپل Sedimentation يا رسوب د خاصيت (S-Werte) له امله تشخيصيږي .

د پروکاريونتا رايبوزومونه د S-70 او د يو کاريونتا هغه يي د S-80 په نامه ياديږي . دغه رايبوزونونه 35% د پروتين او 65% د RNA څخه جوړ شويدي . څرنگه چې د RNA دغه ډول يوازې په رايبوزوم کې پيدا کيږي ،نو د ribosomale RNA يا rRNA نوم ورته ورکړل شوئ دی .

دغه RNA د حجرې د مجموعي RNA څخه 80% تشکيلوي ، او د mRNA برخلاف ډير ثابت دی . پخوا فکر کيده چې دغه rRNA د رايبوزومي پروتين لپاره د يو پوښ حيثيت لري .

اوس معلومه شويده چې دغه RNA يو داخلي د Doppelhelix جوړښت منځ ته راوړي ، چې هغه بيا يو مخصوص درې بعدي شکل جوړوي . دغه رايبوزومي RNA په رايبوزوم کې يو خاصه وظيفه په غاړه لري : دوي mRNA او tRNA د ترانسليشن عمليي ته رهنمايي کوي ، داسې چې د رايبوزوم فعالې برخې په ډيره پيمانه د rRNA څخه جوړې دي . له کومه وخته چې د رايبوزيم تعاملات کشف شويدي ، داسې فکر کيږي چې rRNA په رايبوزومونو کې کتلستيک عمليات سر ته رسوي .

رایبوزومونه د Multienzymkomplex په نوم هم یادیږي ، ځکه چې د پروتین تولید پکې په ډیر سرعت سره اجرا کیږي

ترانسفیر یا Transfer RNA, tRNA

ددې ډول RNA وظیفه د RNA د قلویو د سلسلې د معلوماتو ترجمه د پروتین د امینواسیدونو په سلسله باندې دی . د Transfer RNA مالکیولونه امینواسیدونه په سایتوپلازما کې په ځان پورې تړي او د Diffusion یا انتشار د عملیې له لارې یې رایبوزومونو ته رسوي . د هر امینواسید لپاره د هغه اقلا یو خاص tRNA موجود دی . د tRNA هرمالکیول کولاې شي چې څو وارې خپله وظیفه اجرا کړي .

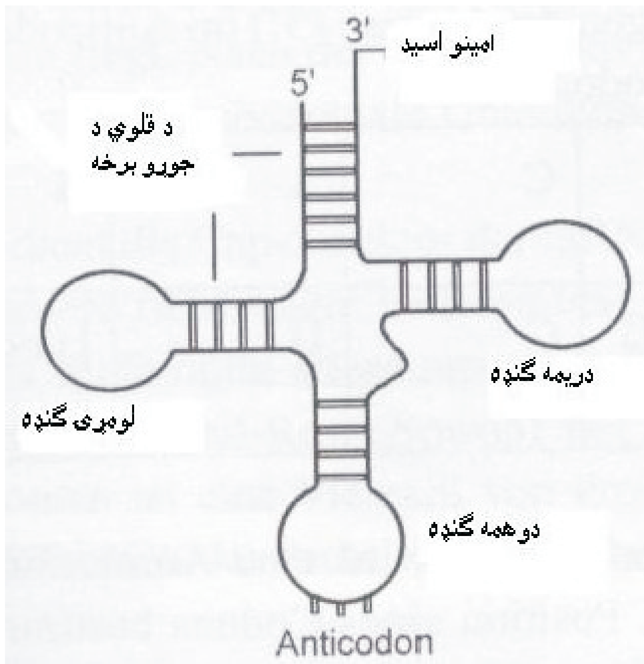
یو Transfer RNA د 70 تر 100 نوکلیتایدونو څخه جوړ شویدی . د tRNA ثانوي یا دوهمي جوړښت لکه د غوټې یا گنډې یو جوړښت لري ، چې ځینې قلوي یو له بله سره په جوړه اي شکل موجودې دي ، چې د هغې په نتیجه کې درې غوټې جوړیږي . ددوه بعدي شکل له مخې دغه غوټې د شفتل یا رشقې دیوې پاڼې غوندې ښکاري ، له دې امله ورته tRNAد Kleeblattstruktur یاد شفتل دپاڼې جوړښت وایي .

خو درې بعدي شکل یې د L یا د انگلیسي د لام شکل لري . دغه RNA ددې لپاره چې خپله د منځگړیتوب وظیفه اجرا کړي باید له یوې خوا د mRNA د قلویو سلسله ولوستلاې شي ، او له بلې خوا د هغه مطابق امینواسید په ځان

ونښلوي : ددې لپاره چې د RNA يو کودون Codon وپيژندل شي د tRNA د منځنۍ غوټې په منځ کې يو خاص Triplett ترېپليټ ، چې د Anticodon انتي کودون په نوم يادېږي، موجود دی . مثلا د UUG انتي کودون په mRNA باندې د AAC کودون پيژني .

هر tRNA خپل خاص امينواسيد په ځان ننښلوي . ددې لپاره tRNA ديو خاص انزايم کومک ته ضرورت لري، چې د Aminoacyl-tRNA-Synthetase په نامه يادېږي . د هر شلو امينواسيدونو لپاره خپل خاص انزايم موجود دی ، چې د مربوطه امينواسيد او tRNA ترمنځ رابطه قايموي .

دامينواسيدونو ننښتل د tRNa په 3 انجام کې صورت نيسي ، چيرته چې هميشه د CCA د قلويو سلسله موجوده وي . د tRNA او امينواسيدونو ننښتل په ډير دقيق شکل صورت نيسي ، چې د غلطۍ امکانات يي حتې دډيرو مشابهو امينواسيدونو لپاره د 1:10000 څخه زياته نه دي .



يوڅلويښتم شکل: د tRNA د رشقې دپاڼې په شکل جوړښت

د اوبل فرضيه Wobble-Hypothese

په ټولو ژونديو موجوداتو کې 61 کودون د 20 امينواسيدونو دکودکولو وظيفه په غاړه لري . څرنګه چې يوشپيته tRNA موجود ندي نو داددې معنې لري چې د هر Codon د پاره يو tRNA نه دی موجود .

خو سره ددې هم د پروتين د جوړولو عمليه په درست شکل صورت مومي ، علت يي دادی چې د tRNA انتي کودون Anticodon د m-RNA څو دانې

کودونونه پیژني . لکه څنگه چې مو مخکې ویلي دي یو امینواسید عمدتا د Codon د لومړی او دوهمې قلوي یعنې لومړی او دوهمې حصې پواسطه پیژندل کیږي . مثلا د Leucin د امینواسید دپاره څلور مختلف کودونونه موجود دي، چې یوازې په دریمه حصه کې یو له بله فرق لري لکه CUU,CUC,CUA,CUG .

ددې فرضیي له نظره دا کار ځکه ممکن دی چې د CUC-3-5 ،کودون Codon ددریمې قلوي او د GAG-5-3 دانتي کودون Anticodin لومړی قلوي جوړه کیدل د نورو قلویو څخه په flexible ډول صورت نیسي . دا په دې معنې ده چې د انتي کودون لومړی قلوي د مختلفو قلوی گانو په منځ کې د انتخاب وړتیا لري . دا حالت خصؤصا په هغه tRNA کې ډیر لیدل کیږي چې د خپل انتي کودون په لومړی برخه کې یو تغییر شوی نوکلیوتید ولري چې اینوزین Inosin نومیږي .

لکه په ترانسکریپشن کې مو چې ولیدل ددې عملي تحقیق هم په پروکاریونتا کې اسان دی . یعنې Translation په دریو مرحلو کې صورت نیسي چې عبارت دي له :شروع یا Initiation , اوږدیدل یا Elongation, ختمیدل یا Termination څخه .

شروع یا Initiation

د پروتین د جوړیدلو د عملیي په سر کې یو د شروع مغلق جوړښت یا Initiationskomplex جوړیږي . په بکتریاو کې دغه جوړښت د یو Start tRNA (چې په سر کې Methionin دی چې د Formyl گروپ یا بقیه لري او Formyl-Methionyl -tRNA نومیږي)، د یو m-RNA او د رایبوزوم د یوکوچني واحد څخه جوړشویدی .

د شروع یا سر امینواسید Startaminoacid د داسې یو د شروع په کودون یا Startcodon پورې نښلي چې د قلوي سلسله یي AUG ده . په بکتریاو کې درایبوزوم کوچنی واحد ځان د نوکلیوتیدونو یوې سلسلې پورې نښلوي چې د اتو تر لسو پورې نوکلیتیدونه لري او د Shine-Dalgarno-Sequenz په نامه یادیږي .کله چې د شروع کمپلکس یا Initiationskomplex جوړ شي ، درایبوزوم لوې واحد هم ورپورې نښلي .

په یو کارنتا کې m-RNA د یوخولۍ شکلي جوړښت (Cap-Stucture), د رایبوزوم د کوچني واحد لپاره د پیژندلو نښه ده . د شروع امینو اسید په دوي کې هم Methionin دې خو د Formyl بقیه یا گروپ نلري . په پروکاریونتا او یو کاریونتا کې یو تعداد زیات پروتینونه د شروع د فکتورونو Initiationafaktors د پروِتین جوړولو په شروع کولو یاInitiation کې برخه لري .

کله چې د رایبوزوم لوې واحد ددې کمپلکس سره یو ځاې شي نو رایبوزوم مکمل کیږي او د خپلې وظیفې وړتیا پیدا کوي . په داسې یو رایبوزوم کې د

tRNA د نښلولو لپاره دوه ځایونه موجود دي .چې د A نښلولو ځای (Aminoacyl-tRNA) برخه یا ځای د رانښوتلو او د P نښلولو ځای (-Peptidyl tRNA) د وتلو ځای په حیث خپله وظیفه اجرا کوي . د tRNA دنښتلو دغه دواړه برخې د مربوطه tRNA دپاره د فضایي شکل په لحاظ داسې جوړې شوي لکه کلي چې د قفل لپاره جوړه شویده .

اوږدیدل یا Elongation

د اوږدیدو په عملیه کې امینواسیدونه یو په بل پسې د پولي پیپتید دځنځیر دپاسه ورزیاتیږي . په دې عملیه کې هم مختلف پروتینونه برخه لري ، چې د Elongationsfaktors یا د اوږدیدو د فکتورونو په نامه یادیږي . اساسا لاندیني درې قدمونه د یادولو وړ دي چې همیشه تکراریږي .

لمړی : د Aminoacyl-tRNA نښتل د m-RNA په مربوطه کودون Codon.

دوهم : د پیپتید درابطو پواسطه ددوه امینواسیدونو تړل کیدل .

دریم : ترانسلوکیشن Translokation .

د پروتین دجوړیدلو د عملیې په سر کې د Start-tRNA د P یعنې د وتلو په نقطه کې قرار لري . یو بل Aminoacyl-tRNA په A یعنې د رانښوتلو په نقطه پورې تړل کیږي (لمړی قدم).

د وتلو په نقطه کې tRNA خپل لومړی امینو اسید A1 له ځانه لرې کوي ، دغه امینواسید ددوهم امینواسید یعنې A2 سره تړل کیږي (دوهم قدم) .

اوس نو د وتلو په نقطه کې موجود tRNA چې په ځان امینو اسید نلري رایبوزوم پرېږدي . هغه tRNA چې د راننوتلو په نقطه کې قرار لري نو دوه دوه امینواسیدونه (A1+A2) یې د ځان پورې تړلي دي او د وتلو د نقطې څخه د راننوتلو نقطې ته ځان رسوي (دریم قدم). د tRNA پواسطه د دغه نقطو (دوتلو او راننوتلو) بدلول د ترانسلوکیشن Translokation په نامه یادیږي . څرنګه چې د امینواسیدونو پواسطه بار شوی tRNA لکه د پخوا په شان د m-RNA پورې نښتی دی .

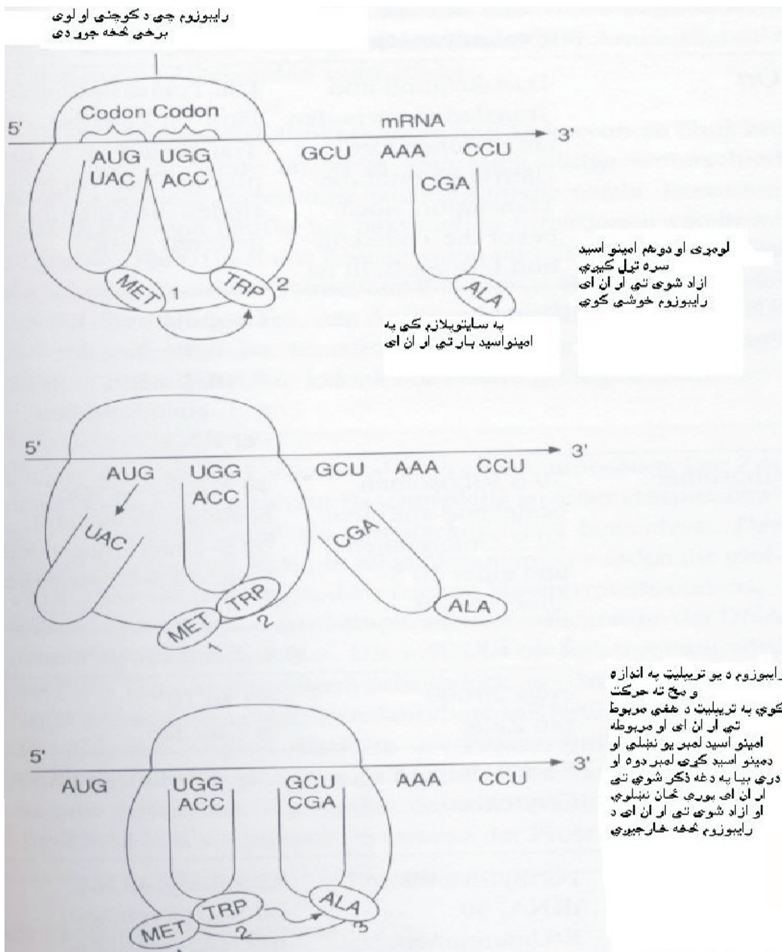
نو دواړه د یو ترپیلیت په اندازه د رایبوزوم د پاسه حرکت کوي . د پیپتید دځنځیر اوږدیدل ددې دریو مرحلو د تکرار پواسطه صورت نیسي . مثلاً د A یا وتلو نقطې ته بل tRNA راځي . هغه tRNA چې د P یا راننوتلو یا پیپتید جوړولو په نقطه کې دی خپل دوه امینو اسیدونه(A1+A2) خوشې کوي او دغه امینواسیدونه د دریم امینواسید (A3) سره نښلي ، او داسلسله همداسې دوام پیدا کوي .

رایبوزوم په دې ډول د m-RNA دپاسه حرکت کوي چې په عین وخت کې تریپلیتونه (Codon) یو په بل پسې د پروتین جوړولو لپاره اماده کیږي . د مربوطه tRNA د نښتلو اود امینو اسیدونو د تړلو په نتیجه کې د پولي پیپتید د ځنځیرونو اوږده لړۍ جوړیږي ،د امینو اسیدونو دغه لړۍ بالاخره د RNA-Codon د سلسلې او بالاخره د DNA لړۍ سره مطابقت کوی او په دې ډول د DNA ژبه د پروتین ژبې ته اوړي .

ختمیدل یا ترمینیشن Termination

کله چې رایبوزوم یو له دریو د ودرولو د کودون یا Stoppcodons یعنې UAA, UAG او UGA سره په تماس کې راځي یا مخامخ کیږي نو د Translation عملیه اخر ته رسیږي . په دې عملیه کې هم مختلف پروتینونه برخه لري .

رایبوزوم په خپلو دواړو واحدونو تقسیمیږي . جوړ شوي د پولیپیپتید ځنځیرونه د m-RNA څخه جدا کیږي ، خپل درې بعدي شکل اختیاروي او دیو مکمل پروتین په شکل خپله وظیفه اجرا کوي .



دوه څلویښتم شکل : د پروټین د جوړېدلو په دې عملیه کې رایبوزوم د mRNA د پاسه حرکت کوي. په پاسني شکل کې ګورو چې لومړی او دوهم امینو اسید سره نښلي او ازاد شوی tRNA د رایبوزوم څخه خارجیږي . د رایبوزوم د حرکت له امله دریم امینو اسید د لومړي او دوهم امینو اسید سره یو ځای کیږي او بل ازاد شوی tRNA رایبوزوم پرېږدي .

پولي رايبوزوم Polyribosomes يا Polysomes

د ترانسليشن په عمليه کې يو رايبوزوم نه بلکې په ډېر تعداد په يو وخت کې د m-RNA پورې نښتي وي . دا په دې معنې چې يو پروتين په يو وخت کې څو ځله جوړېږي . يعنې يوه حجره کولاې شي جنيتيکي معلومات په يو وخت کې څو ځلې پکار واچوي . د مثال په ډول د کولي بکتريا د حجرې رايبوزوم په يوه دقّيقه کې

زر د پيپټيد رابطې قايمولاې شي . چې په نتيجه کې يو پروتين د درې سوه امينو سيدونو په اوږدوالي په اوه لس ثانيو کې جوړېږي .

د پروتين جوړيدل په پرو او يوکاريونتا کې په پرنسيب کې په يو ډول واقع کيږي خو فرقونه هم لري . دغه فرقونه د طبي لحاظه ډير د اهميت وړ دي . انتيبيوتيک چې په بکتريا کې د ترانسکريپشن او ترانسليشن مخنيوی کوي مثلا تتراسيکلين Tetracyclin د بکتريا په رايبوزوم کې د وتلو برخه يعنې A بندوي Chloamphenicol د ترانسليشن په عمليه کې دامينو اسيدونو د حرکت مخنيوی کوي خو د يو کاريونتا په حجراتو يي تاثير کم دی .

په لنډ ډول ويلاې شو چې :

هميشه درې نوکليوتيدونه (Codon) يو امينواسيد ترجمه کوي . د يوې خاصې قلوي Triplett رابطه د هغوي د مطابق امينواسيد سره د جنيتيکي کوډ genetic Code په نامه يادېږي . دغه کوډ عام دی داپه دی معنې چې په

ټولو ژونديو موجوداتو کې هر امينواسيد د هغې د مربوطه درې قلويو پواسطه کوډ کيږي . د ترانسکريپشن په عمليه کې د DNA جينيتيکي معلومات و m-RNA ته ورکاپي کيږي .

د يوکارنتا m-RNA د ترانسکريپشن څخه وروسته پخيږي يعنې د Processing عمليه پرې اجرا کيږي . چې په نتيجه کې د primary Transkript څخه يو پوخ شوې يا د ترانسليشن وړ m-RNA منځ ته راځي .

ر ايبوزومونه د پروتين د جوړيدويا ترانسليشن Translation مرکزونه دي ، چې د m-RNA د پاسه حرکت کوي او د m-RNA جينيتيکي معلومات د ترانسفير RNA يا tRNA په کومک د پروتين د امينواسيدونو په ځنځير ترجمه کوي .

دري ځلويښتم شکل :
د پروتين د توليد فرق:

پرو کاريونتا	يو کاريونتا
ترانسليشن او ترانسکريپشن په يو ځاي کي واقع کيږي .	ترانسکريپشن د حجري په هسته او ترانسليشن په سايتوپلازم کي واقع کيږي.
په پروکاريونتا کي Prozessing نشته	په يوکاريونتا کي Prozessing شته
رايبوزوم يي 70 Sدی ، چي د 50 او 30 Sڅخه جوړ شويدی . اندوپلازماتيک ريتيکولوم ER نلري	S رايبوزوم يي 80 Sدی ، چي د 60 Sاو 40 Sڅخه جوړشويدی. تريوي اندازي د ER پوري تړلی دی.
د رايبوزومو لپاره د پيژندلو سلسله د Shine-Dalgarno د سلسلي پواسطه	پيژندل د RNA د Cap-structure پواسطه
د Initiations-complex يي فورميل ميتيونيل tRNA او 30 Sاو دmRNA او د Initiations د فکتورونو څخه جوړ شويدی.	همدغه complex يي د ميتيونيل tRNA او 40 S او mRNA او د Initiations د فکتورونو څخه جوړ شويدی.

د پروتین مودیفیکیشن Protein modifications

پروتینونه د ترانسلیشن وروسته زیاتره وخت تغییر کیږي . ددغه تغییراتو وروسته پروتین کولاې شي خپل اخري جوړښت ونیسي او خپله وظیفه اجرا کړي . مثلا ځان د حجرې د ممبران سره وصل کړي او یا د پروتینونو په ترانسپورت کې برخه واخلي .

دغه تغییرات نه یوازې د پروتین په امینو یا کاربوکسیل انجام کې واقع کیږي ، بلکې کیداې شي د پروتین په امینو اسیدونو کې هم صورت ونیسي . مهم تغییرات دادي :

لمړی : د Methionin یعنې Startcodon جدا کیدل د امینو په انجام کې ، اکثرا ډیر امینواسیدونه په دغه انجام کې جدا کیږي .

دوهم : د پروتین دداخل څخه د ځینو برخو جدا کیدل . مثلا د Proinsulin پروانسولین یو داخلي قطار د انزایم پواسطه غوڅیږي یا جدا کیږي ، چې په نتیجه کې د انسولین Insulin یو مکمل انزایم چې د پولي پیپتید ددوه ځنځیرونو څخه جوړ وي ، منځ ته راځي .

دریم : د کاربوهایدریتونو نښتل په پروتینونو باندې چې دغه عملیه د Glycosylation په نامه یادیږي ، چې په نتیجه کې Glycoprotein جوړیږي ، همدارنگه د فسفات گروپ نښتل (Phosphorylation) ، د میتایل گروپ نښتل یا (Methylation) او د شحمي تیزابو نښتل چې په نتیجه کې ترې Lipoproteine لیپوپروتینونه منځ ته راځي .

څلورم : د انزايمونو سره د کوانزايم او يا د Prothetic گروپ نښتل .

د پروتين د ترانسپورت دپاره دغه پروتينونه په خاصو سگنالونو سمباليږي چې د هغوي په کومک دحجرې هغې برخې ته چې ضرورت ورته وي، رسيږي . دا کار ددې سره د مقايسې وړ دې لکه چې په يو پاکټ د چا ادرس وليکې او پوستې ته يې ورکړې ، چې په دې ډول ضروري احوال دليږونکي څخه رسيدونکي ته انتقال شي .

جین څه شی دی ؟

په تیرو برخو کې مو ولیدل چې څنگه معلومات د جین څخه پروتین ته انتقالیږي . نو سوال پیدا کیږي چې پخپله دغه جین نو څه شی دی . میندل د جینیتیک دغه فکتورونه د ثابتو واحدونو په حیث چې په ازاد ډول یو له بل سره یو ځاې کیږي ، او ځینې خواص منځ ته راوړي ، یاد کړل . د مورگان د Crossing-over د کشف څخه وروسته او همدارنگه دا چې جینونه د موتاسیون پواسطه تغییر کوي ، جین د یو تغییر کوونکي واحد آو یا د موتاسیون دیو واحد په حیث وپیژندل شو .

د 1940 م کال په شاوخوا کې «د یو جین یو انزایم « فرضیه د دوه عالمانو لخوا چې George W. Beadle او Eduard L.Tatum نومیدل خپره شوه ، چې دهغې په اساس هر انزایم یوازې دیو جین پواسطه کوډ کیږي . دا باید وویل شي چې تر دي وخته پورې د پروتین د تولید مالکیولي اساس نه وو معلوم . په حقیقت کې دغه نظریه تر اوسه هم صحیح ده ، خو د ځینې اصلاحاتو په نظر کې نیولو سره .

لمړی : دا چې انزایمونه همیشه د څو نامساوي واحدونو (د پولي پیپتید د ځنځیرونو) څخه جوړ دي ، چې هر واحد د خاص جین پواسطه کوډ کیږي .

دوهم : بله دا چې جینونه یوازې انزایمونه نه، بلکې جوړښتي پروتینونه هم جوړوي .

له دې امله دغه فرضیه د یو «جین یو پولي پیپتید» د فرضیې په نامه یاده شوه ، خو دغه تعریف هم پوره نه دی ځکه چې ځینې جینونه یوازې د RNA د ترانسکیپشن لکه د rRNA او tRNA لپاره استعمالیږي .

داسې یو تعریف چې د نوو مالیکولي معلوماتو غوښتنو ته جواب ورکړل شي دادی چې «جین د ترانسکرپشن د یو واحد» په حیث قبول شي . ځکه دغه تعریف نه یوازې کوډکیدونکي د DNA واحدونه، بلکې اداره کوونکي یا تنظیموونکي واحدونه لکه Promotor او Terminator همدارنګه Introns او Exons په بر کې نیسي .

د ټولو ژوندیو موجوداتو لپاره دغه قانون عامه بڼه لري چې : د ترانسکپشن یو واحد حتما د DNA یوه خاصه ثابته برخه نه بلکې د DNA دیوې دینامیکې یا تغییر کوونکې برخې په حیث باید وپیژندل شي . مثلا داسې جینونه موجود دي چې ترانسکریپشن یې یو له بل څخه مختلف دی ، داسې چې مختلف Exons اکسونونه یو له بل سره یو ځاې کیږي مثلاً یو ترانسکریپت Transkript د 1، 2 او 4 اکسون څخه او بل ترانسکریپت د 2، 3 او 4 اکسون څخه منځ ته راشي ، چې په نتیجه کې مختلف پروتینونه جوړیږي .

ځینې ویروسونه حتې Overlapping یعنې یو له بل د پاسه جینونه لري ، چې د هغوي د قلوي د لوستلو د سلسلې د تغییر له امله مختلف پروتینونه منځ ته راوړي . همدارنګه حتمي نه ده چې د ترانسکریپشن واحد حتماد جین محصله مواد یعنې پروتین منځ ته راوړي . په بکتریاو کې د DNA داسې برخې پیژندلې شویدي چې یوازې Primary m-RNA تولیدوې یا ترانسکریپت

کوي ، چې دغه Primary Transkript د مختلفو پروتینونو د پاره معلومات لري ، چې بیا برخه برخه د ترانسلیشن پواسطه پروتینونه جوړوي .

په نتیجه کې ویلاې شو چې :

یو جین د ترانسکریپشن یو واحد دی چې د پروموتور، انترون ، اکسون او ترمیناتور د سلسلې څخه جوړ دی . یو جین کولاې شي مختلف پروتینونه او همدارنگه د RNA مالکیولونه جوړ کړي .

موتاسیونونه Mutations

د موتاسیون کلمه د لا تیني (mutatio) د کلمې څخه اخیستې شویده چې معنی یې تغییرات دي . په موتاسیون کې د DNA سلسله او د هغې له امله د حجرې جنیتیکي معلومات تغییر کوي .

موتاسینونه کیداې شي د بدن په حجراتو کې منځ ته راشي چې د Somatic Mutations په نامه یادیږي او په نتیجه کې کیداې شي د جلدي سرطان سبب وگرزي . دغه موتاسیونونه راتلونکي نسل ته نه انتقالیږي ، او یوازې اخته کس ته ضرر رسوي ، خو که جنسي حجرات germ Cells د موتاسیون لاندې واقع شي ، په خپله اخته شوی موجود نه متضرر کیږي خو راتلونکو نسلونو ته دغه موتاسینونه ورانتقال کیداې شي .

موتاسیونونه اکثرا د ژوندي موجود په ضرر تماميږي . په ډیپلوید ژوندي موجوداتو کې د موتاسیون اثرات په عادي حالت کې نه لیدل کیږي ، ځکه

موتاسيونونه زياتره مغلوب يا Rezessiv او يوازې په يو اليل کې واقع کيږي .
ددې قاعدې څخه مستثنې د X کروموزوم موتاسيون په XY ټايپ ژوندي موجود کې دی، چې مستقيما په فينوتايپ باندې تاثير کوي ، ځکه چې جوړه يي نه ده موجوده . موتاسينونه په درې ډول دي : چې جينوم او کروموزوم موتاسينونه په مخکې مبحثو کې تشريح شول . جين موتاسيون چې دريم ډول موتاسيون دې د کروموزوم موتاسيون څخه يوازې د هغه د کوچنيوالي له لحاظه فرق کيږي . جين موتاسيونونه د مايکروسکوپ پواسطه په Karyotyp کې نه شي ليدل کيداې .

د جين موتاسيونونه Genmutations

د قلوي د سلسلې تغييرات د جين په يوه برخه کې د جين موتاسيون څخه عبارت دی . د جين موتاسيون دوه شکله يو له بله څخه فرق کيداې شي :

لمړی : نفطه آی موتاسين Pointmutations : د قلوي د ځاې يا موقعيت د تبديل په نتيجه کې منځ ته راځي .

دوهم : د قلوي دسلسلې د تغيير موتاسيون چې د Insertion يا Deletion په نتيجه کې منځ ته راځي .

نقطه اي موتاسيونونه

دغه ډول موتاسينونه ډير زيات واقع كيږي . د هغوي د تاثير په اساس په دريو ډولونو تقسيميږي :

گونگ موتاسينونه ،غلط فهمی موتاسيون Missens - Mutations او بې هدفه Nonsense- Mutations .

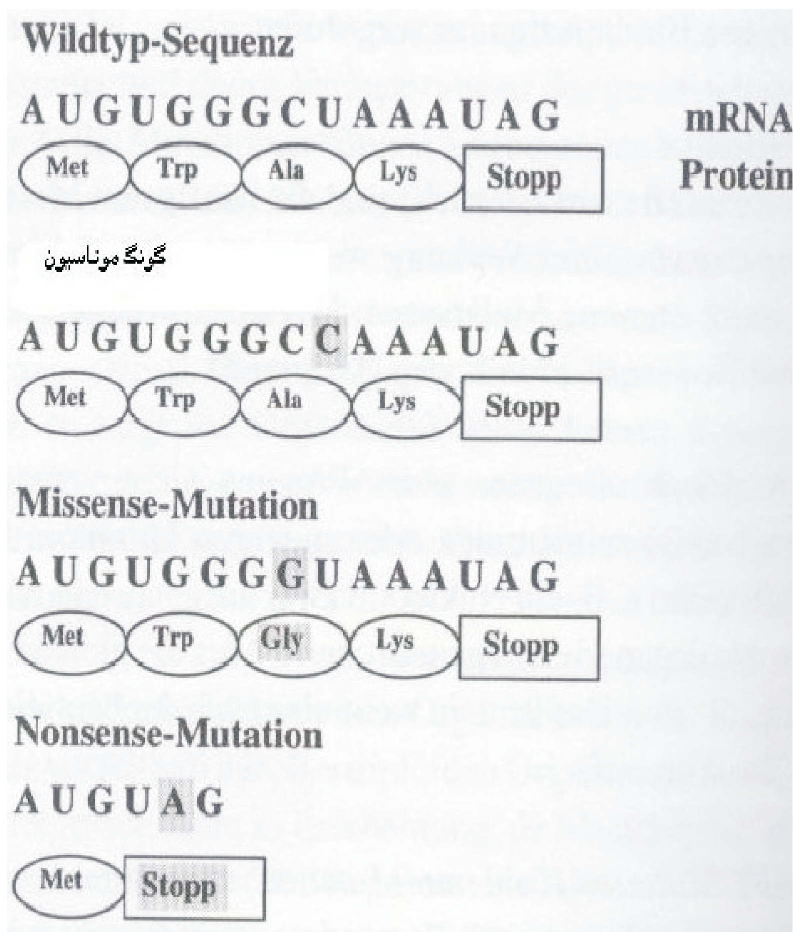
كه چيرې د امينواسيدونو سلسله تغيير ونه كړي نو خنثی يا گونگ موتاسيون ورته وايي ، دغه كار هغه وخت ممكن دې چې يو نوكليوتيد بدل شي ، خو څرنگه چې جينيتيكي كوډ degenerated دی ، هماغه صحيح امينواسيد توليديږي . يعنې د موتاسيون سره سره د پروتين په جوړښت كې تغيير نه راځي .

د Missens -Mutation په نتيجه كې د يو امينواسيد په ځاې بل امينواسيد جوړيږي ، خو نتايج يې د پروتين دپاره مختلف دي .

مثلا كه ديو امينو اسيد په ځاې په وظيفه كې مشابه امينو اسيد جوړ شي او يا تغيير د پروتين په غير مهمه برخه كې وي، نو د پروتين په وظيفه كې تغيير نه راځي خو كله دغسې موتاسيون د تغييراتو سبب گرزي، لكه په Sichelzellanaemie كې .

د بې هدفه يآ Nonsense -Mutation په نامه هغه موتاسيونونه يادېږي ، چې يو Sinncode چې امينواسيد جوړولاې شي په يو Stoppcodon باندې بدل كړي . دغسې پروتينونه خپله وظيفه نه شي اجرا كولاې، ځكه چې د پرو تين د

امينو اسيدونو د پوره کيدو نه مخکې يا پخوا يي نمو ودريږي ، او پروتين نه مکمل کيږي .



خلورخلوينبتم شکل : د نقطه اي موتاسيون نتيجې .

دقلوي په سلسله کې د تغيير موتاسيون

Leserastermutations

ديو يا څو نوکليوتيدونو ځاې نيول Insertion او يا دهغوي ليرې کيدل Deletion د نوکليوتيدونو د سلسلې څخه د جين د لوستلو سلسله خرابوي ، چې اکثرا د پروتين په وظيفه ډير منفي تاثير اچوي خو که چيرې درې، شپږ يا نهه د قلوي جوړې زياتې يا کمې شي (ددريو څو چنده)، نو کيداې شي دغسې موتاسيون قبول کړل شي او تاثيرات يي ډير منفي نه وي .

کيداې شي چې د Insertion منفي تاثيرات د Deletion پواسطه له منځه ولاړ شي او يا برعکس .

د موتاسيونونو مقدار او منځ ته راتلل يي

موتاسيونونه ډير کم واقع کيږي . د حجرې په يو دوران کې په يو جين کې ناڅاپي موتاسينونه ديو په سل زرو څخه د يو په سل مليونو په تعداد واقع کيږي . ددې علت د حجرې د بيا رغولو مختلف ميکانيزمونه دي، چې لاندې به تشريح شي :

موتاسيونونه په ناڅاپي ډول او يا په مصنوعي ډول منځ ته راتلاې شي . مصنوعي موتاسيونونه د Mutagen موادو پواسطه چې فزيکي او کيمياوي علتونه لري ، منځ ته راځي . دغسې مصنوعي موتاسيونونه د نباتاتو په نسلگيرۍ کې پکار کيږي چې ښه نتايج ترې لاس ته راوړل کيږي .

فزيکي موتاگين د ماوراې بنفش شعاعات او د X-Ray شعاعات دي .د ماوراې بنفش شعاع د Thymin- dimere جوړوي، يعنې دوه تايمين سره رابطه قايموي .د اکسرې شعاعات د DNA مالکيول تخريبوي چې طنابونه يې قطع کوي او همدارنگه د القلي د تغيير سبب گرزي ، چې په نتيجه کې د کروموزوم تغييرات منځ ته راځي .

کيمياوي موتاگين په دوه گروپو تقسيميږي :

د قلوي مشابه يا انالوگ مواد يا Basenanaloga : ددې موادو کيمياوي جوړښت د قلوي دجوړښت سره مشابه دې . دغه مواد عبارت دي له 5- Bromuracil او 2-Aminopurin څخه . کله چې دوي DNA ته ورگډ شي د قلوي غلطې جوړې سره يو ځاې کيږي .

په منځ کې ځاې نيونکي مواد Interkalierend : دغه مواد دنوکليوتيدونو په منځ کې ځاې نيسي او د قلوي سلسله غلطوي مثال يې قير شکلی مواد دي چې په سگرټو کې پيدا کيږي .

په مصنوعي ډول د موتاسيونونو زياتول په علمي تحقيقاتو کې ډير استعمال لري خصوصا د بکتريا د موتانتو د منځ ته راوړلو په برخه کې . خو داوزون د قشر د کموالي او نورو کيمياوي او موتاگينو موادو له امله چې په محيط کې خوشې کيږي شايد د موتاسيونو اندازه هم زياته شي .

د حجرې د بیرته جوړولو یا Reparatur میخانیکیتونه

د ټولو ژوندیو موجوداتو په حجراتو کې د DNA د بیرته جوړولو میخانیکیتونه سره مشابه دي . دا یو ضروري کار هم دی ، ځکه چې DNA په پرله پسې ډول متضرر کیږي او که بیرته ترمیم نه شي نو ترانسکریپشن او ترانسلیشن منځ ته نه شي راتلاې . د DNA ضررونه په لاندې ډول دي :

د غلطو قلویو جوړه کیدل ، د انالوګو قلویو جوړه کیدل ، د یوې یا څو قلویو زیاتیدل یا کمیدل ، د تایمین دایمیر او نور ، خو که یو طناب متضرر شي نو د ترمیمیدو امکان یې زیات دې خو که ترمیم نه شي او یا دواړه طنابونه متضرر شي نو دغسې ضررونه اکثرا د موتاسیونونو سبب ګرزي .

د DNA ترمیمیدل د انزایمونو پواسطه صورت نیسي . د DNA د غیر جوړه اي طناب متضرر شوې برخه دداسې انزایمونو پواسطه چې Nuklease نومیږي ،د طناب څخه راشکول کیږي ، هغه القلي چې په دې عملیه کې له منځه ځي د متقابل جوړطناب سره رابطه قایموي او طناب ته راداخلیږي .

لکه چې مخکې مو وویل د ماوراي بنفش یا Ultraviolett شعاعګانو پواسطه د Thymin Dimere منځ ته راځي ، کله چې انسان لمر ته ووځي نو د نور پورې مربوط د ترمیمیدلو یو میکانیزم فعالیږي او منځ ته راغلي ضررونه سمدستي اصلاح کیږي . خو ډیر زیات لمر له امله کیداې شي د DNA ټول منځ ته راغلي ضررونه له منځه ولاړ نه شي . د لمر پواسطه د پوستکي د سوزیدلو په نتیجه کې شاید د سرطان مریضي منځ ته راشي . په انسانانو کې د DNA د نه ترمیم ځینې مریضۍ معلومې دي ، چې یوه

د Xeroderma pigmentosum په نامه یادیږي، داسې مریضان نه شي کولای چې دورځې نور ته ځان ښکاره کړي، ځکه چې ډیر لږ نور دهغوي DNA ته ضرر رسوي . داسې مریضان ډیر ژر د پوستکي په سرطان اخته کیږي .

موتاسیون او تکامل Mutation and Evolution

موتاسیون د تکامل یواځینی فکتور دی چې نوي الیلونه منځ ته راوړي . موتاسیون اکثرا د ژوندو موجوداتو لپاره مضر دی . خوکله په گټه هم تمامیږي . موتاسیون د Recombination په خوا کې د تکامل لپاره ډیر مهم رول لري ، ځکه چې دادواړه فکتورونه په یو Population کې د جنیتیکي تنوع یا Variability سبب گرزي .

لکه چې پخوا مو وویل چې اکثرا موتاسیونونه مغلوب شکل لري، نو یوازې په مغلوب homozygot کې فینوتایپ ښکاره کیداې شي ، په heterozygot کې د غالب الیل له امله ځان نه شي ښکاره کولاې .

د خاصو شرایطو لاندې کیداې شي ددغسې موتاسینونو لرونکي موجودات دنورو څخه د ژوندانه ښه چانس ولري . دوه مثالونه ددې موضوع د روښانه کولو لپاره استعمالوو :

د Sichelzellanaemie یا Sickle cell anemia

دغه مریضي یوازې دیو نقطه اي موتاسیون پواسطه منځ ته راځي . چې د Glutamin د امینواسید په کودون کې تایمین د ادینین په ځای عوض شویدی . دغه تغییر ددې سبب کیږي چې د هوموګلوبین دپولي پیپتید په ځنځیر کې د ګلوتامین په ځای د والین Valin امینواسید راداخلیږي . چې ددې تغییر له امله د وینې دسرو کرویاتو شکل بدلیږي، او لکه د کشتۍ غوندې شکل نیسي . هغه انسانان چې ددې مریضۍ یا الیل لپاره هوموزایګوټ دي د وینې دسخت کمبود Anaemie سره مخامخ چې ډیر وختي مړه کیږي .خو په هیتیروزایګوټو انسانانو منفي تاثیر نلري .

سره ددې چې دغه مریضي د مرګ سبب ګرزي خو په ځینو افریقایي انسانانو کې شل فیصده 20% خلک ددې مریضۍ جین لري . ددې علت داسې تشریح کولای شؤ چې هیتیروزایګوټ یې د ملاریا د مریضۍ په مقابل کې د عادي خلکو څخه زیات مقاومت لري . یعنې د طبیعي انتخاب یا Natural Selektion مفاد لري .

د Industry melanism

یو نوعه پتنګ چې په یوه ونه باندې چې په الماني کې یې Birke بولي ژوند کوي د وجود رنګیي سپین و . څرنګه چې ونه هم سپین رنګ لري نو دشمنان یې لیدلای نه شي ، خو په شلمه پیړۍ کې د داسې پتنګانو تعداد ، چې وجود یې تور رنګ لري ، زیات شو ، چې علت یې د ملانین Melanin په Pigment

پګمنت یا رنګ کې د یو غالب موتاسیون موجودیت دی . نو که اوس نظر وکړو ګوروچې په حقیقت کې دغه تور رنګ د پتنګ په نقص دی ځکه چې دشمنان یې په اسانۍ پیدا کولاې شي . کله چې دغه موضوع تعقیب شوه ولیدل شول چې په هغه ځایونو کې چې صنعتي ګازونه زیات دي نو د محیط په هوا کې ډیر لوګی دی ، او دونو رنګونه تور دي ، نو هغه پتنګان چې تور رنګ لري په داسې محیط کې پیدا کیږي، سپین رنګي پتنګان برعکس په هغه ځایونو کې چې هوا یې پاکه ده او دونو رنګونه هم سپین دي ، پیدا کیږي.
دغه یو مثال دی ددې دپاره چې څرنګه په حقیقت کې یو منفي موتاسیون په تغییر شوي محیطي شرایطو کې مفید تمامیدلاې شي .

دجین عیارول Genregulation

د ژوندي موجود هره حجره مساوي جینیتیکي معلومات یا جینونه لري ، خو په یوه حجره کې که د یو حجروي او یا څو حجروي ژوندیو موجوداتو پورې مربوطه وي ، هیڅکله ټول جینونه په یو وخت نه فعاله کیږي . دا په دې معنې ده چې د جین فعالیت عیار یا تنظیم شویدی .

په بکتریاو کې چې جینوم یې د یو کاریونتا څخه کوچنی او د جینونو شمیر یې کم دی دغه تنظیم بکتریا د محیطي تغییراتو سره دځان د توافق لپاره اماده کوي .مثلا د غذایي موادود شرایطو، دحرارت د تغییر او نورو عواملو په مقابل کې خپل جینونه یا فعالوي او یا غیرفعالوي .

په یوکاریونتا کې، چې د جینونو شمیر یې زیات او جینوم یې لوې دی، د جین Regulation یا تنظیم مغلق دی .ددې موجوداتو د نمو په دوران کې حجرات یو له بله فرق پیدا کوي او مختلفې وظیفې په غاړه اخلي . خاص حجرات لکه عصبي او عضلاتي حجرات یوازې د خپلو جینونو لږه برخه پکار اچوي . او همدارنگه څرنگه چې عصبي حجرات د عضلاتو د حجراتو څخه مختلفې و ظیفې په غاړه لري، نو نور جینونه پکار اچوي .

د یوکاریونتا په مختلفو حجراتو کې د جینونو دغه مختلف فعالیدل دډیر دقیق نظم لاندې طورت نیسي .

د جین فعالیت کیداې شي چې په مختلفو سطحو تنظیم شي ، خو اکثرا د جین ترانسکریپشن تنظیمیږي . خو دغه تنظیمیدل کیداې شي د RNA یعنې (RNA-Processeing) او یا د ترانسلیشن په سطحه عملي شي .

سره ددې چې د جینونو تنظیمیدل په یوکاریونتا کې مغلق دې خو اساسي میکانیزم یې ، چې د جین د فعالولو سبب گرزي ، په ټولو موجوداتو کې یو قسم دی . چې عبارت د DNA اود DNA د تړونکو پروتینونو په منځ کې د متقابل تاثیر یا Interaktion نتیجه ده .

په دا وروستۍ وختونو کې د تحقیقاتو په نتیجه کې معلومه شویده چې د RNA مالکیولونه هم د پروتین جوړولو په جینونو تاثیر اچوي .

د جین تنظیمیدل اوجوړښت Genorganisation and Genstrukture

د جینوم لویوالی د ویروسونو څخه بکتریا او د هغوي څخه د یوکاریونتا په طرف صورت نیسي . تر ټولو لوې جینوم په ذومعیشتینو او نباتاتو کې لیدل کیږی ، خو دا حتما د هغوي دلوړ ارګانیزیشن معنی نلري . لاندې جدول دغه موضوع ثابتوي :

نوع	د هاپلوید جینوم لویوالی
E.coli	ca. 4×10^6 bp
خمیره	ca. 14×10^6 bp
د مېوې مچ	ca. 165×10^6 bp
انسان	ca. 3000×10^6 bp
سلمندر	ca. $50\,000 \times 10^6$ bp

د بکتریاو جینوم څلور میلیونه د القلي جوړې او تقریبا دریې زره جینونه لري .د انسان هپلویید جینوم درې ملیارده د قلوي جوړې لري او د دیرشوزرو تر څلویښتو زرو پورې جینونه لري . که وګورو د یوکاریونتا جینوم د پروکاریونتا څخه زر واره لوې دی خو د جینونو تعداد یی لس ځله زیات دی .

ددې علت دادې چې: د بکتریا DNA تقریبا یوازې د کودکوونکوDNA څخه جوړ شویدی یعنې په دې معنی چې تقریبا ټول د ترانسکریپشن د عملیي له لارې بالاخره د جینِ تولیدات جوړوي ، یعنې د DNA سلسله د امینواسیدونو

د سلسلې سره kolinear ده ، د DNA يوه برخه چې 900 د قلوي جوړې لري په يو پروتين چې 300 امينو اسيدونه لري ، بدليږي . ځينې لړې برخې چې نه کوډ کيږي د سگنال د برخو لکه د Promotor او Terminator دجوړولو وظيفه په غاړه لري .

په يو کاريونتا کې جينوم د 95-98% پورې د پروتين د نه کوډ کوونکي DNA څخه جوړ دی . د يوکاريونتا جينوم ددرې مختلف ډوله سلسلو څخه جوړ دی :

لمړی : زيات تکراري يا highrepetitiv سلسلې : دغه سلسلې زياتره د کروموزوم د Satellit په برخه چې اکثرا د پنځه تر لسو پورې نوکليوتيدونه لري او د څو زرو څخه تر څو مليونو وارو پورې تکراريدلای شي ، او SINEs يعنې short interspersed repetitive elements چې د DNA داسې برخې دي چې د سلو تر څلوروسوو دقلوي جوړو څخه منځ ته راغلي چې د جينوم په مختلفو برخو کې ځای نيسي، يعنې ديو ځای څخه بل ځای ته خيز وهلی شي .
او کيدای شي تر يو مليون وارو پورې تکرار شي لري ، Satellit اکثرا د کروموزومونو په انجامونو او سينترومير کې پيدا کيږي او وظيفه يې شايد د کروموزوم د جوړښت ثابتول يا محکمول وي . دغه دواړه برخې د جينوم تقريبا 25% - 20 جوړوي .

دوهم : منځنۍ تکراري يا middlerepetitive سلسلې : چې د جينوم لس فيصده برخه تشکيلوي . چې ددې پورې مربوط د LINEs يعنې long interspersed repetitive elements او ځينې نور جينونه . LINEs د DNA برخې دي چې د قلوي جوړو اوږدوالی يې د څلورنيم زرو تر شپږ زرو پورې رسيږي ، او په نورمال حالت کې د جينوم په مخصوصو برخو کې پيدا کيږي .

خوکله کله د موتاسیون پواسطه په جنیتیکي فعالو جینونو کې د Transposition یا خیز وهلو عملیه لیدل کیږي .

دریم : غیر تکراري یا non repetitive , چې د DNA یوائینی یوه کاپي یې موجوده وي ، د جینوم لویه برخه یعنې د 65% په شاوخوا کې جوړوي ، چې اکثرا پروتین نه کود کوي . د پروتین کود کوونکې برخه یا Exon د ټول جینوم د 3-5% تشکیلوي . چې یوازې یوه کاپي یې موجوده وي او د قلوي د جوړو لویوالی یې د درې سوه تر درې زره جوړو پورې اوږد دی .

د یوکاریونتا د جینونو زیاته برخه د پروکاریونتا برعکس د هغه د پروتینونو سره Kolinear نه ده . ځکه چې د پروتین کود کوونکي DNA یا Exon په منځ کې نه کود کوونکې سلسلې یا Introns موجودې دي . چې دغه جینونو د تکامل په مرحله کې د موتاسینونو د تاثیر لاندې خپله وظیفه له لاسه ورکړیده . ځینې Introns فکر کیږي چې RNA ته ترانسکریپشن کوي او د جین په تنظیم یا Regulation کې رول لري .

بدل ، غیر واقعي یا Pseudogene جینونه ، داسې جینونه دي چې د فعالو جینونو سره ډیر مشابهت لري ، خو اکثره کود کوونکي سلسلې یې د Stoppcodon پواسطه یو له بله سره جدا شوې وي . او یا تنظیموونکي سلسلې لکه پروموتر Promotor پکې نشته . له دې امله دغسې جینونه فعال پروتینونه نه شي کود کولای . خو د نوو معلوماتو په بنیاد ځینې RNA چې تنظیموونوکي یا Regulator وظیفې په غاړه لري ، تولیدوي . گمان کیږي چې دغسې جینونه د دوه چنده کیدو یا Duplication په نتیجه کې منځ ته راغلې وي .

په پروکاریونتا کې د جین د تنظیمیدلو عملیه

Genregulation by Prokaronts

بکتریاوې د محیطي تغییراتو په مقابل کې یا خپل جینونه فعال او یا غیر فعالوي . که بکتریا داسې یو محیط ته انتقال شي چې د لکتوزې Lactose بوره پکې وي ، نو بکتریا دې حالت ته دداسې انزایمونو د جوړولو پواسطه جواب ورکوي ، چې دغه بوره تجزیه کړي . دغه عکس العمل یوازې هغه وخت لیدل کیږي چې واقعا مربوطه بوره په غذایي محیط کې موجوده وي .

یو بل مثال د Tryptophan تریپتوفان د امینو اسید جوړول د بکتریا پواسطه دي . بکتریا کولاې شي چې دغه امینو اسید هم جوړ کړي او هم کولاې شي د غذایي محیط څخه یې واخلي . کله چې غذایي محیط ته تریپتوفان ور اضافه شي نو بکتریا یې نور پخپله نه تولیدوي . د موادو سره دغسې اقتصادي چلند ددوي د ژوندي پاتې یا د تنازع بقا په عملیه کې ډیر مهم دی . په راتلونکي بحث کې به دغه موضوع وڅیړو .

د Substratinduction یا lac-Operon لکتوزي اوپیرون

په 1961 کال کې دوه عالمان چې Monod او Jakob نومیدل ، په بکتریاو کې د جین د تنظیم لپاره یو اساسي مودل وړاندې کړ ، چې د Operon-System په نامه یادیږي . ددغه مودل دوړاندې کولو موخه په بکتریاو کې د لکتوزې د استقلاب یا میتابولیزم روښانه کول وو . لکتوزې یوه بوره ده چې د گلوکوز او گلکتوز څخه جوړه ده ، او بکتریا یې د انرژي د منبع په حېث د یو کاربوهایدریت په ډول استعمالولاې شي .

کله چې بکتریا د یو غذایي محیط څخه چې لکتوز نلري یو داسي غذایي محیط ته چې لکتوز ولري انتقال شي ، نو د لږ وخت په تیریدو سره پکې د لکتوز تجزیه کوونکي انزایمونه چې د ß-Galactosidase یا lac-Z او Perease یا lacY

او ددریم انزایم Transacetylase یا lac A په نومونو یادیږي ، تولیدیږي . د Premease انزایم د لکتوز مالکیول د غذایي محیط څخه د بکتریا وجود ته داخلوي ، خو د Galactosidase انزایم بیا د لکتوز مالکیول په گلوکوز او گلکتوز تجزیه کوي . د Transacetylase وظیفه لا تر اوسه معلومه شوې نه ده

یو Operon د Promotor پروموتور یا پیلوونکي ، Operator اوپراتور عملي کوونکو او Structure سترکچر یعنې ساختماني یا جوړښتي جینونو څخه جوړ شویدی . ساختماني جینونه ، انزایم کود کوونکي یا جوړوونکي جینونه دي ، چې یو مشترک Promotor لري .

په lac-Operon کې دغه درې انزایمونه د Transkription یو واحد جوړوي ، چې په نتیجه کې یو د Polycistronic mRNA منځ ته راځي ، او دغه mRNA

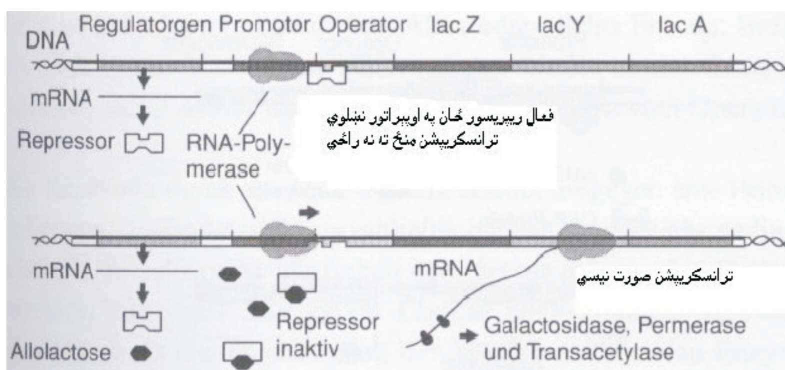
بیا ددې دریو واړو انزایمونو لپاره معلومات په ځان کې لري ، دغه معلومات بیا برخه ، برخه د Stopp او Start کودون پواسطه د ترانسلیشن یعنې پروتین جوړولو لپاره استعمالیږي .(Cistron یوه اصطلاح ده چې پخوا د جین لپاره استعمالیده) د داسې گروپي جینونو موجودیت فایده په دې کې ده چې یو ځای فعال او غیرفعال کیږي، او تنظیم یي له دې امله اسانیږي . د اوپراتور جین د یو سوچ وظیفه په غاړه لري ، چې د سترکچر جینونه په یو ځل فعالوي او یا غیرفعالوي . دغه جین د 35 جوړه قلوي څخه جوړ او د پروموتور او سترکچر جینونو په منځ کې واقع دی . دغه اوپراتور جین و پروموتور جین ته د RNA-Polymerase انتقال او په دې ډول دترانسکریپشن عملیه کنترولوي .

د Operon د Regulation یا تنظیمولو یوه مهمه برخه یو پروتین تشکیلوي ، چې هغه د Repressor یا فشارراوړونکي په نوم یادیږي .د lac-Repressor پر Operator ځان نښلوي او په نتیجه کې د Structuregene ترانسکریپشن بندوي . دغه فشارراوړونکې پروتین دیو تنظیموونکي جین یا Regulationsgen پواسطه کود کیږي، چې د lac-Operon په خوا کې موقعیت لري .

دغسې تنظیم کوونکي جینونه په کم خو په معین تعداد فعالیږي ، چې وظایف یي معلوم دي ، دا په دې معنې چې lac-Repressor یواځې په lac-Operator نښلي ، او د هغه فعالیت بندوي . د لکتوز په نه موجودیت کې lac-Repressor په lac-Operator ځان نښلوي، او په دې ډول د جین ترانسکریپشن بندوي، په دې ډول چې د Promotor د فعالیت مخه چې باید په RNA-Polymerase پورې ځان ونښلوي ، بندیږي . کله چې د بکتریا په

غذايي محيط کې لکتوز ورزيات شي ، نو Repressor د Operator څخه ځان جدا کوي چې په نتيجه کې د سترکچر جينونه د ترانسکريپشن عمليه اجرا کولاې شي .

د دغه جدا کيدو و ظيفه د يو Inductor يعنې تاکونکي يا استقرارونکي په لاس کې ده . په lac-Operon کې دغه Inductor د لکتوز ی يو ايزوميريک شکل دی چې د Allolactose په نوم يادېږي . چې د دغه الولکتوزې نښليدل د Repressorprotein په جوړښت کې داسې تغير راولي چې بالاخره د Opertor څخه د Repressor په جدا کيدو تماميږي . دغسې د تنظيم يا Regulation يو سيستم د جين د منفي کنترول يا negative Gencontrolle يو غوره مثال دی . د جين په دغسې Regulation يا تنظيم کې ديو پروتين يعنې Represseor نښتل ، Operon او په نتيجه کې جين غيرفعال کوي .



شپږڅلويښتم شکل : په lac-Operon کې د جين منفي کنترول :

دشکل په پاسني mRNA کې فعال Repressor په Operator نښلي چې په نتيجه کې د ترانسکيپشن مخنيوی کوي . په لانديني mRNA کې Allolactose په Repressor

ځان نښلوي ، چې په نتیجه کې Repressor غیرفعال کیږي او ترانسکریپشن صورت نیسي.

د lac-Operon د فعالیت میکانیزم له دې هم مغلق دی، ځکه چې د لکتوز د موجودیت په صورت کې د هغه د Induction په نتیجه کې د سترکچر جینونو ترانسکریپشن یوازې هغه وخت صورت نیسي چې په غذایي محیط کې ګلوکوز موجود نه وي . ګلوکوز یوه ساده یعنې شپږ کاربنه بوره ده ، چې د لکتوز په نسبت یې بکتریا په اسانۍ سره استعمالولای شي .

دا په دې معنې چې د لکتوز تجزیه کوونکي انزایمونه د حجرې دپاره لوکس دي یعنې ډیره انرژي مصرفوي ، چې یوازې د ګلوکوز په نه موجودیت کې فعالیږي .

د lac-Operon د Regulation عملیه چې په غذایي محیط کې د ګلوکوز د مقدار یا غلظت پورې مربوطه ده د جین د مثبت کنترول یا د positive Gencontrolle یو مثال دی . په دې عملیه کې د یو فعالوونکي پروتین یعنې Activator نښتل په DNA باندې د Operon د فعالیدو یعنې د جین د ترانسکریپشن سبب ګرځي . پخپله Activator د یو پروتین څخه عبارت دې چې د CAP یا Catabolite-Activator-Protein په نامه یادیږي .

چې دغه پروتین د cAMP یو نوع Adenosinmonophosphat سره یو مغلق جوړښت یا کمپلکس جوړوي . دغه کمپلکس ځان د lac-Promotor سره نښلوي او په دې ډول په پروموتور باندې د RNA-Polymerase نښلول اسانوي ، چې په نتیجه کې د سترکچرجین د ترانسکریپشن اندازه زیاتیږي . کله چې د ګلوکوز غلظت په غذایي محیط کې کم شي نو د cAMP او د

cAMP-CAP-Komplex تولید زیاتیږي ، خو کله چې د ګلوکوز غلظت زیات شي نو د cAMP غلظت ورسره همزمان کمیږي او د cAMP-CAP-Komplex ځان د lac-Promotor څخه جدا کوي .

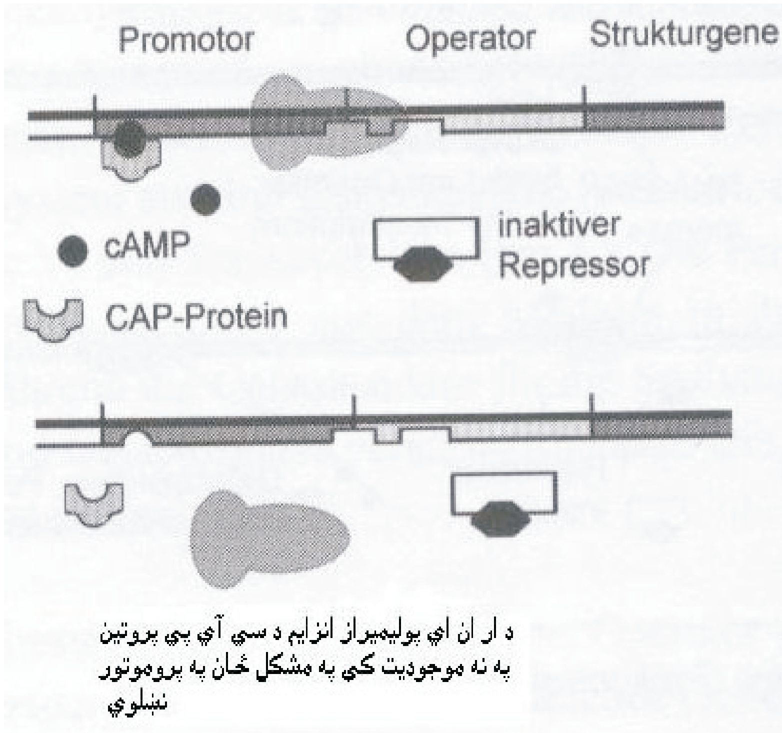
د Lactose-Operon ددوه کنترولونو لاندې دی :

لومړې : lac-Repressor د All or None د پرنسیپ پواسطه کار کوي:

یعنې که په غذایي محیط کې لکتوز نه وي ځان په Operator نښلوي او په عدم موجودیت کې یې د Operator څخه ځان جدا کوي .

خو د CAP-Protein دپاسني پرنسیب په اساس کار نکوي ، بلکې کله چې په غذایي محیط کې یوازې لکتوز موجود وي د لکتوز دتجزیه کوونکو انزایمونو غلظت زیاتوي ، خو که د لکتوز په خوا کې ګلوکوز هم په غذایي محیط کې موجود وي نو په دې صورت کې د لکتوز د تجزیه کوونکو انزایمونو ترانسکریپشن نه تقویه کوي .

د Lactose-Operon د Substrate-Induction یو مثال دی . دغه Substrate په دې مثال کې لکتوز دې چې دخپل ځان تجزیه کوونکي انزایمونه فعالوي . د Substrate-Induction اکثرا په تجزیه کیدونکې یا کتابولیک یا تخریبي میتابولیزم کې لیدل کیږي .



اوه څلویښتم شکل : په lac-Operon کې د جین مثبت کنترول :

په پاسني شکل کې د CAP پروتین د cAMP سره یو کامپلکس جوړوي چې بیا دغه کامپلکس

په lac-Promotor نښلي او د RNA-Polymerase له لارې د جوړښتي جینونو په تولید کې د ترانسکریپشن زیاتوالی منځ ته راځي .

دوهم : داخري توليد شوو موادو فشار راوستل Endproductrepression

په تعميري يا انابوليک ميتابوليزم کې دغه ډول عمليه ليدله کيږي . په E.coli بکترياو کې د Tryptophan تريپتوفان د امينواسيد جوړيدنه په څو مرحلو کې چې د مختلفو انزايمو پواسطه اداره کيږي ، صورت نيسي . هغه پنځه جينونه چې د تريپتوفان د توليد دپاره کود کيږي ، په يو Operon کې سره راټول دي . داپه دې معنې چې دوي يو پروموتور لري او د RNa-Polymerase د ترانسکريپشن يو اوږد واحد جوړوي . Repressor يې د يو Regulationsgen پواسطه کود کيږي ، چې د Operon څخه لږه مسافه لري . کله چې تريپتوفان په غذايي محيط کې نه وي، نو د تريپتوفان جوړونکي انزايمونه دهغه د توليد لپاره ضروري دي .

نو بکتريا بايد دغه انزايمونه جوړ کړي . يعنې د تريپتوفان په نه موجوديت کې Operon فعال او د جينونو ترانسکريپشن صورت نيسي . دغه عمليه په داسې ډول ممکنه کيږي چې Repressor لمړی غيرفعال کيږي ، خو کله چې تريپتوفان غذايی محيط ته ورعلاوه شي نو Repressor د تريپتوفان سره د تړلو له امله فعال کيږي . دلته تريپتوفان ديو کومک کوونکي Repressor يا Korepressor په حيث ؤظيفه اجرا کوي . له دې لياري فعال شوی Repressor په Operator ځان ننښلوي او په دې ډول د RNA- Polymerase لار بنده او د تريپتوفان د توليد د پاره د جينونو د ترانسکريپشن مخنيوی کوي .

په دې ډول داخري توليد شوو موادو يعنې تريپتوفان له لارې د Operon مخنيوی کيږي . د Tryptophan-Operon تنظيمدل يا Regulation هم د

منفي يا negative-Genkonrolle یو مثال دی ، ځکه چې Operon د Repressor د تړلو له لارې غیرفعال کیږي.

په لنډ ډول ویلای شو چې :

یو Operon د Promotor او Operator او Structuregene څخه جوړ شویدی . د Operon د Regulation لپاره یو Activator او یو Repressor ته ضرورت دی . په کتابولیکي میتابولیزم کې د Substratinduction او په انابولیکي میتابولیزم کې Endproductrepression لیدل کیږي .

په Substratinduction کې پخپله Substrat د تجزیه کوونکو انزایمونو د تولید سبب گرزي . په Endproductrepression کې بیا همدغه Endproduct د انزایمونو د جوړیدو مخنیوی کوي .

د Genregulation اصلي هدف د محیط د تغیر سره د ممکنه سریعو او گړندیو توافقاتو منځ ته راوړل دي . دا په دې معنې چې بکتریا د خپلو انرژیکي منابعو څخه په معقول او موثره ډول استفاده کوي او بیځایه یې نه مصرفوي .

په یو کاریونتا کې د جین د تنظیمیدلو عملیه

Genregulation bei Eukaryonta

په دوي کې د Genregulation د پروکاریونتا څخه مغلق دی . دا ځکه چې یوکاریونتا د ډیرو مختلفو حجرو د اقسامو څخه جوړ دي ، چې دوي یوازې د جنیتیکي معلوماتو یوه کوچنۍ برخه چې د مربوطه حجرې لپاره اختصاص یا ځانګړې شوی وي، پکار اچوي . چې داعملیه د differentielle Genexpression په نامه یادیږي .

دهغه جینونو په خوا کې چې په مخصوصو حجراتو کې په خاصو وختونو کې څرګندیږي ، داسې جینونه هم شته چې په ټولو حجراتو کې راڅرګندیږي . دغه جینونه چې په انګلیسي کې د housekeeping gene په نامه یادیږي، د حجري د میتابولیزم یعنې بنسټیزو اړتیاو د پوره کولو دنده لري لکه د انرژۍ برابرول او په نورو اقسامو د هغې اړول . د جینونو فعالیت په یوکاریونتا کې دیو دقیق او هم غږي یا هماهنګ تنظیم ته ضرورت لري . د جین دغه Regulation کیداې شي په مختلفو سطحو لکه د (DNA , Transkription , RNA-Prozessing ,Translation Proteinmodifikation) کې صورت ونیسي .

د جین فعالیت د DNA په سطح

د جین د ترانسکریپشن لپاره یو مهم شرط دادی چې جین ته لار پرانستي وي .
DNA په حجره کې د کروموزوم په منځ کې موجود دي . کروموزوم د حجرې په دوران کې یا په ډېر متراکم یعنې Kondensiert چې Heterochromatin نومیږي او یا په سپړلي شکل یعنې dekondensiert چې Euchromatin نومیږي ، موجود وي . یوازې په سپړلي شکل کروماتین کې DNA د ترانسکریپشن عملیه تر سره کولای شي ، ځکه یوازې په دې شکل کې مربوطه انزایمونه جینونو ته د رسیدلو امکان لري . ددې یو مثال د ښځینه جنس هغه د X کروموزوم دې چې غیرفعال وي ، دغه کروموزوم چې ډېر متراکم دی ، غیرفعال هم دی ، ځکه چې د انزایمونو لپاره خلاص نه دی .

لومړی : د جین Amplification یا Genamplification

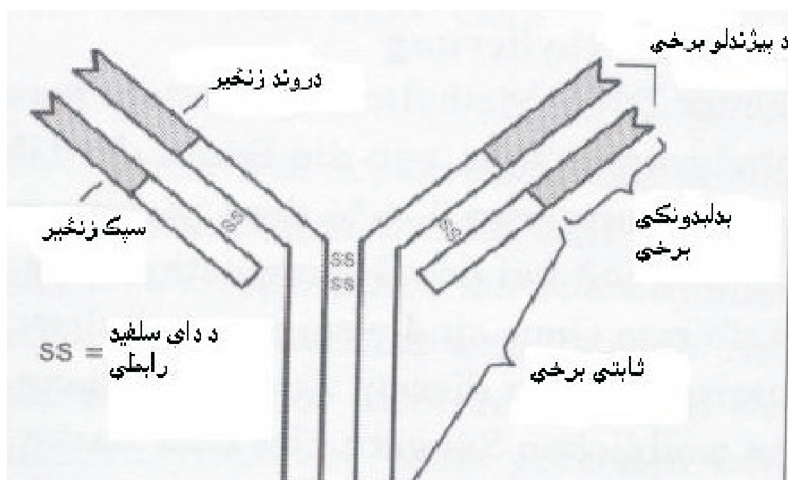
په دې عملیه کې د جین کاپي زیاتیږي مثلا کیدای شي په یوه هګۍ کې د جین کاپي دوه ملیونه وارې د rRNA دتولید د پاره منځ ته راشي . یعنې د انکشاف په دې مرحله کې د جینونو د کاپیو د زیاتیدو په اساس د جین فعالیت اوچتیږي.

دوهم : DNA- re-Store یا DNA نوی او بیا منظم کیدل

د انتي بادي یا Immunoglobulin د جوړیدلو په عملیه کې د بدن په حجراتو کې جینونه سره نوي منظم کیږي . چې دغه عملیه د somatic recombination په نامه یادیږي او دهغه recombination سره چې د حجروي تقسیم د مایوز په عملیه کې واقع کیږي هیڅ مشابهت نلري . انتي

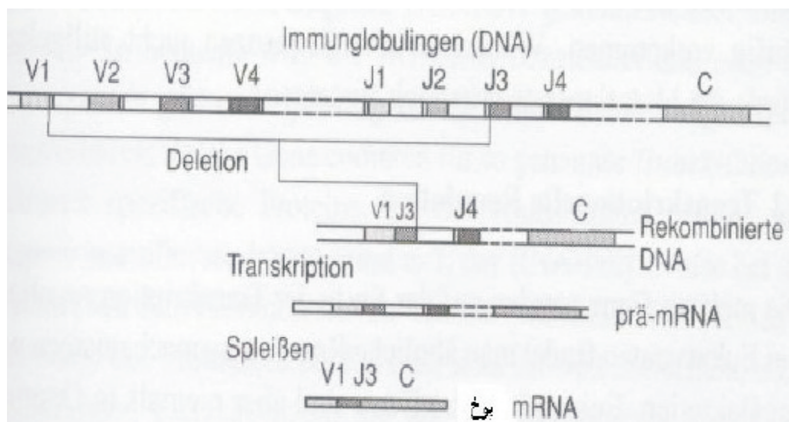
بادي يو د Y د حرف غوندې جوړښت لري او د څلورو پروټيني ځنځيرونو څخه جوړدی چې دوه يې درانه او دوه يې سپک دي .

د پروتين هر ځنځير ديوې تغيير موندونکې يا variable او يوې ثابتې يا constant او ارتباط ورکوونکي یاjoining برخې څخه جوړه دی . چې ټولې دا برخې د امينواسيدونو د لړۍ څخه جوړې دي .يوازې تر دوه سوه پنځوسو پورې دغه varible يا V-Segments حصې موجودې دي .ددې پخوا کې څو دانې ارتباط ورکوونکي يا joining segments يا J-Segments او يو يا څو ثابتې يا constant يا C-Segments موجودې دي .د مختلفو ثابتو ، ارتباطي او تغييرموندونکو برخو د يوځای کيدو څخه مختلف انتي بادي منځ ته راځي . مثلا: V3-G2-C Segment . څرنګه چې دغه برخې يو له بله ډيرې ليرې واقع دي د Deletion له لارې سره يو ځای کيږي .



انته څلو يښتم شکل :

د یو انتي بادي جوړښت چې د ددرندې او سپکې برخې او همدارنګه د یو ثابتې او یوې غیر ثابتې برخې څخه جوړ شویدی .



د سوماتیک Recombination پرنسیپ

دریم : **DNA-Methylation**

د دې څخه هدف د DNA قلوي باندې د CH3 یا میتایل د ګروپ تړل دي . چې اکثرا د Cytosin قلوي ددې عملیی لاندې واقع کیږي . او د هغې په نتیجه کې د DNA د فعالیت درجه کمیږي . په اغلب ګمان شاید دغه عملیه د پرازیتي جینونو لکه د ویروس جین او یا ترانسپوزون په یو کاریونتا کې د زیات فعالیت څخه وغورزوي، تر څو د بې حده زیاتو موتاسیونونو جلوګیري وشي .

د ترانسکریپشن په سطحه د جین تنظیمیدل یا

transcriptional regulation

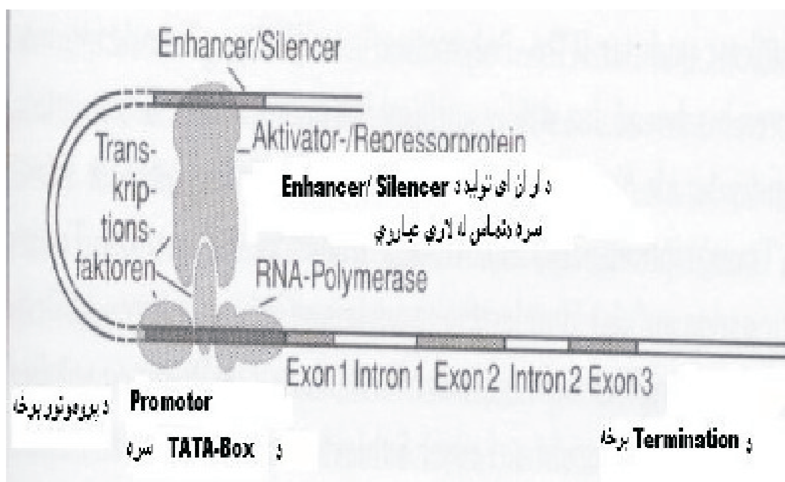
اکثر جینونه د ترانسکریپشن په عملیه کې فعالیږي . په یو کاریونتا کې هم د بکتریا غوندې د تنظیمیدو میکانیزمونه موجود دي . خو د یوکاریونتا جینونه هیڅکله په یو Operon کې سره یو ځای نه دي ، بلکې هر یو جین خپل یو Promotor لري .

د ترانسکریپشن د یو واحد څخه په نورمال حالت کې یو ازې د جین یو محصول یا Product منځ ته راځي ، یعني mRNA یې monocistronic یا یوجینه دی . په یوکاریونتا کې جینونه چې کود کیږي یو له بل څخه لیرې پراته وي چې په منځ کې یې نه کود کیدونکې DNA پروت دی . کود کیدونکی DNA د ټول DNA یوازې ددوه څخه تر پنځه په سلو کې تشکیلوي . نو سوال دا پیدا کیږي چې څرنګه د ترانسکریپشن د انزایمونو له خوا دغه کود کیدونکی DNA پیدا کیدای شي ، چې بیا یې په دقیق ډول تنظیم کړي .

لکه په بکتریاو کې دلته هم د RNA-Polymerase انزایم د یوې خاصې برخې پورې چې Promotor نومیږي ، نښلي . دغه برخه د یو ډیر konservativ یا لږ بدلیدونکي د قلوي د سلسلې څخه عبارت دی ، چې د TATAAAT د سلسلې په نامه یادیږي . دغه خاصه سلسله د TATA-Box یا د تاتا بکس په نامه یادیږي او همدارنګه په یو کاریونتا کې هم داسې تنظیموونکي جینونه شته، چې د نورو جینونو فعالیت کنترولوي . داسې جینونه د ترانسکریپشن د فکتورونو لپاره خاص پروتینونه جوړوي، چې ترانسکریپشن فعال یا غیرفعالوي او

تریوې اندازې د RNA-Polymerase د انزایم سره د Promotor په پیدا کولو کې کمک کوي .

د ترانسکریپشن دغه فکتورونه کیداې شي د Promotor په خوا کې او یا د هغوي څخه لرې نه کود کیدونکو عناصرو په خوا کې وي چې د کنترول عناصرو Kontrolelements په نامه یادیږي . د پروموتور څخه ددغه کنترولي عناصرو فاصله شاید څو زره قلوي وي . د ترانسکریپشن په شروع کې د پروموتور د پاسه د ترانسکریپشن یو کامپلکس جوړیږي ، چې دډیرو ترانسکیپشن فکتورونو ، د شروع د یو فکتور یا Initiationsfaktor او یو m-RNA څخه جوړ شویدی . نور د ترانسکریپشن فکتورونه د کنترول په فکتورونو نښلي چې یا د Enhancer یعنې د ترانسکریپشن د قوي کوونکي او یا د Silencer یعنې د ترانسکریپشن د منع کوونکي په حیث کار کوي . Inhancer کولاې شي چې ترانسکریپشن سل وارې قوي او Silencer یې ممانعت وکړي او یا یې ضعیف کړي .



نه څلویښتم شکل : په یوکاریونتا کې د یو پروتین کوډ کوونکي جین احتمالي جوړښت

د جین منفي او مثبت تنظیمول یا

Positive and negative Genregulation

په یوکاریونتا کې زیات جینونه غیرفعال دي ، خو بیا هم باید دغه جینونه د مختلفو سګنالونو په مقابل کې په Flexible ډول عکس العمل وښایی .یعنې ژر باید فعال شی . د ټرانسکریپشن د فکتور غوره مثال د جنسي هارمونونه دي ، چې د Steroidhormon پورې مربوط دي .

دغه هورمونونه د وینې پواسطه انتقالیږي او په دې ډول دیو بل څخه ډېرو لرو پرتو حجراتو په منځ کې د سګنالونو د انتقال وظیفه په غاړه لري . د ستیروید مهم هارمونونه په انسان کې جنسي هامونونه، چې مثالونه یی Oestrogene یا ښځینه جنسي هارمونونه او Androgene یا نارینه جنسي هارمونونه دي .همدارنګه په حشراتو کې د Ecdyson هارمون چې د حشراتو په پوست اچولو کې مهم رول لري، یو ډیر پخواني مثال دی .

ځینې حشرات لکه Drosophila د لاړو په غدواتو کې ډیر لوي کروموزومونه لري ، چې په هغو کې کروماتیدونه په سلونو وارو تکرار شویدی د حشرې د انکشاف په ځینو مرحلو کې د Puff په نوم د کروموزومونو ډیر غیر متراکمی برخې لیدل کیداې شي ، چې پکې د ټرانسکریپشن عملیه په ډیر شدت صورت نیسي .

په تحقیقاتو کې ښودل شوې چې د انکشاف په مختلفو مرحلو کې مختلف جینونه فعالیږي چې تاثیر یې د کروموزوم د شکل په تغییر کې لیدل کیږي . په کروموزوم کې خاصې برخې چې د Puff په نوم یادیږي خپل شکل بدلوي چې د هغه سره همزمان د جینونو فعالیت هم بدلیږي .

دفسفات گروپ د نښتلو یا Phosphorylation پواسطه هم د ترانسکریپشن فکتورونه تنظیمیږي . چې په دې عملیه کې خاص انزایمونه چې د Proteinkinase په نامه یادیږي ، رول لري . چې ددې انزایم پواسطه د ATP څخه د فسفات گروپ د هدف وړ پروتین ته انتقالیږي . دغه عملیه په حجره کې د سگنال په انتقال کې مهم رول لري .

د Homoeobox جینونه او په انکشاف د هغوي تاثیر

دغه جینونه دژوندي موجود د جوړیدلو پلان کنترولوي .د ترانسکریپشن دغه فکتورونه دداسې جینونو پواسطه کود کیږي ، چې د قلویو یو خاصه سلسله لري او د 180 قلویو دجوړو څخه جوړ دي . چې ددوي مطابق جینونه د HOX د جینونو په نامه یادیږي ، چې شمیر یې 60 دی . دغه سلسله جینونه ډیر Konservativ دي ،چې په حشراتو او تي لرونکو کې چې یو له بله د تکامل په اساس 500 ملیونه کلونه فاصله لري ، تقریبا مساوي دي . دغه جینونه د وجود د مختلفو برخو د منځ ته راتلو مسولیت لري لکه د وجود د سر برخه یا د سیني برخه او نور .

دغه جینونه په Drosophila کې ښه تحقیق شوي که په دې جینونو کې موتاسیون منځ ته راشي نو د وجود پلان سره گډ وډ کیږي . د Drosophila په

Mutant یا د موتاسیون لاندې راغلو مچانو کې د مچ پښې د سر په برخه کې نمو کوي او یا د سینې په برخه کې ددوه جوړه وزرونو په ځاې څلورجوړه وزرونه منځ ته راځي .

	د Homeodomaene یوه برخه (18–35)*
Mensch	Lys Glu Phe His Tyr Asn Arg Tyr Leu Thr Arg Arg Arg Arg Ile Glu Ile Ala
Maus	Lys Glu Phe His Phe Asn Arg Tyr Leu Thr Arg Arg Arg Arg Ile Glu Ile Ala
Droso-phila	Lys Glu Phe His Phe Asn Arg Tyr Leu Thr Arg Arg Arg Arg Ile Glu Ile Ala

Homeodomaene شپیته امینو اسید لري *

پنځوسم شکل : د Homeodomaene یوه برخه

په لنډ ډول ویلاې شو چې :

د ترانسکریپشن فکتورونه داسې پروتینونه دي چې د ترانسکریپشن په عملیه تاثیر اچوي . دوي په خپل وظیفوي مرکز کې د DNA داسې برخې لري چې خاصه ځانګړتیا ورته بخښي . مثلا دوي کولاې شي چې د پروموتور په خوا کې ځاې ونیسي او د RNA-Polymerase انزایم ته د هغه د نښتلو د پاره اسانتیا وروبخښي . همدارنګه دوي کولاې شي چې د پروموتور څخه مخکې په هدفي سلسلو یا Kontrollelements ځان ونښلوي او په دې ډول د ترانسکریپشن عملیه فعاله یا Enhancer او یا د هغې مخنیوی وکړي یعنې

Silencer . د ترانسکریپشن فکتورونه کیداې شي د مختلفو سګنالونو لکه د هارمونونو پواسطه فعال شي .

د ترانسکریپشن وروسته تنظیمیدل یا

Posttranskriptional Regulation

د بکتریاو برعکس په یو کاریونتا کې ترانسکریپشن (په هسته) او ترانسلیشن (په سایتوپلازما) په مختلفو برخو کې چې یو له بله جدا دي ، صورت نیسي .نو له دې سببه د Regulation نور امکانات هم رامنځ ته کیږي.

لمړنی ترانسکریپت یا primary Transkript د RNA د Processing یا پخیدلو په عملیه کې تغییر کوي .لکه چې پخوا مو ویلي دي ، د 5 انجام خواته د mRNA سره یو د Cap یا خولۍ جوړښت او د 3 انجام سره یو د Poly-A لکۍ جوړښت منځ ته راځي ، د Spleissing په عملیه کې Introns ترې راجدا کیږي ، او په نتیجه کې یوازې د Translation وړ m-RNA پاتې کیږي . د alternativ Spleissing په نتیجه کې مختلف Exons سره یو ځای او په نتیجه کې مختلف پروتینونه منځ ته راځي .

همدارنګه د پروکاریونتا برعکس د یو کاریونتا m-RNA دځو ساعتو څخه تر څو هفتو پورې ژوند کولاې شي ، چې په نتیجه کې ډیر پروتینونه جوړولاې شي.

همدارنګه د ترانسلیشن په سطحه د Regulation مختلف امکانات شته مثلا د Initiationscomplex کولاې شي د m-RNA پواسطه د ترانسلیشن مخنیوی

وکړي . همدارنگه په ځانگړي ډول هر يو د Initiationsfaktor د ترانسليشن د ممانعت سبب گرزيدلاې شي .

د اخري امکان په شکل د ترانسليشن وروسته د Regulation امکان دادی چې ځينې پروتينونه په غيرفعال شکل ديوې لمړنۍ مرحلې يا Prae په شکل جوړيږي ، چې بيا د ځينو تغييراتو له لارې فعال شکل ته اوړي يا بدليږي .

د RNA پواسطه د جين تنظيمدل يا Regulation

د DNA مالکيول د RNA مالکيول اود RNA مالکيول پروتين منځ ته راوړي . دغه پروتينونه د حجراتو په مختلفو وظايفو کې برخه لري . دغه مالکيولي پروسه چې مختلف خواص يا فينوتايپونه منځ ته راوړي، د مالکيولي بيالوژي مرکزي راز، رمز يا Dogma ده . داد Francis Crick يوه جمله ده چې په 1956 م کال کې يي ويلې ده . ددې اساسات د يو جين يو انزايم او يا يو جين يو پولي پيپتيد د فرضيو پواسطه ايښودل شوې دی . د نوو معلوماتو له مخې بايد ددې مرکزي راز يا Dogma تعريف نور هم مکمل شي ، ځکه چې د RNA مالکيولونه نه يوازې د پروتين په جوړولو کې سهيم دي لکه (mRNA , rRNA, tRNA)، بلکې داسې معلوميږي چې د جين په تنظيمولو يا Genregulation کې هم رول لري .

د نوو اټکلونو له مخې د پروتين کوډ کوونکوجينونو په تعداد د RNA کوډکوونکي جينونه موجود دي . دغه جينونه چې يوازې RNA کوډ کوي تر اوسه پورې د توجه څخه لرې پاتې شوي وو او ټوله توجه د پروتين کوډ

کوونکي جینونو ته چې د جینونو یوازې د دوو څخه تر پنځه فیصدو پورې تشکیلوي اوښتې وه ، او باقي جینونه د DNA د بیکاره جینونو په قطار کې راغلي وو . خو ورو ورو ډیر کونزرواتیف جینونه چې پروتین نه کوډ کوي، کشف کیږي . چې دوي هم خپل وظایف یا Funktion لري . ددغه جینونه څخه زیاته اندازه یي چې د Nur-RNA یا فقط د RNA جینونو په نوم یادیږي، یوازې RNA جوړوي . دغه جینونه ډیر کوچني دي او پیدا کول یي هم گران دي ، ځکه چې د پروتین کوډ کوونکي جینونو برعکس دوي د Start یا Stop کودون Codon نلري .

د Funktional RNA مالکیولونو مثالونه د antisens-RNA , micro-RNA Riboswitches, دي .

د antisens-RNA خپل مقابل m-RNa سره komplementär دی ، چې د هغه سره جوړه کیږي او دوه گونی قطار جوړوي ، چې په دې ډول د ترانسلیشن مخنیوی کوي . micro-RNA دخاصو m-RNA په ځینو برخو وصل اوپه دې ډول دغه m-RNA له منځه وړي . د Riboswitches دداسې RNA څخه عبارت دی ، چې د جین د یو سوچ حیثیت لري، او له یو پروتین کوډکوونکي او پروتین نه کوډکوونکي برخې څخه جوړ دی . دغه مالکیول په یو مغلق شکل تاو اوراتاویږي ، چې د پروتین نه کوډکوونکې برخې سره د یو پروتین د نښلولو وروسته خپل جوړښت داسې بدلوي، چې پروتین جوړونکې برخه یي ددې وړتیا حاصلوي چې د ترانسکریپشن عملیه پر مخ بوتلاې شي .

د نوومعلوماتو له مخې د جین تعریف نور هم مشکلیږي .د مالکیولي جینیتیک تر عنوان لاندې جین د ترانسکریپشن دیو واحد په حیث تعریف

شو ، چې د پروموتور، انترون ، ایکسون اوترمیناتور څخه جوړ شویدی . دغه تعریف باید دنوومعلوماتو له مخې لنډ شي . په دې ډول چې :

جین دترانسکریپشن یو واحد دی .

د جین د تنظیم یا Regulation د اخلال له امله د سرطان مریضۍ منځ ته راتګ

د سرطان مریضي په انسانانو، حیواناتو اونباتاتو کې لیدل کیږي . یوائې په انسانانوکې تقریبا 150 د سرطان مختلفې مریضۍ تشخیص شویدي . ددوي د مختلفو شکلونو سره سره یې د شباهت نقطه د وجود دحجراتو کنترول څخه بهر نمو ده .

د ژوندي موجود انکشاف دیو قوي کنترول لاندې اجرا کیږي . دحجراتو زیاتیدل او د هغوي یو له بل څخه توپیریدل د مختلفو فکتورونو پواسطه ، چې د نمو فکتورونه نومیږي ، تنظیمیږي . دغه فکتورونه د حجرې په پرده یاMembran کې ځان په خاصو Rezeptor نښلوي ، ددې نښلولو په نتیجه د سګنالونو یوه لړۍ په حجره کې فعالیږي، چې د هغې په نتیجه کې د ترانسکریپشن د عواملو یا Transcriptionsfactors دفعالولو او یاغیرفعالولو سبب ګرزي .

دغه فکتورونه بالاخره په هغه جینونو چې د حجرې دوران یا Cellcyclus هدایت کوي ، تاثیر اچوي . داسې جینونه موجود دي ، چې د هغوي پواسطه تولید شوي مواد دحجرې تقسیم سریع کوي چې د Onkogene په نوم او هغه

چې حجروي تقسیم بندوي د Tumor-Supressor-Gene په نوم یادیږي. دا په دې معنې ده چې حجرات هیڅکله په خپل سري ډول نه ، بلکې دیو خاص پروګرام لاندې نمو او تکثر کوي .

سرطاني حجرات هغو حجراتو ته وایي چې تکثر یي له کنتروله وتلاې وي . دوې ته خاصیت نه لرونکې یا entartete Zelle وایي ، چې نمو او تکثر یي بې سرحده دی . بالاخره د دې حجراتو یوه مجموعه منځ ته راځي چې Tumor یي بولي .

البته دغه تومورونه په دوه ډوله دي چې یو ته یي سلیمه تومور یا Benign Tumors چې نورو ځایو ته انتشار نکوي او بل ته یي خبیثه تومور یا Malignant Tumors ویل کیږي چې د وجود نورو ځایو ته انتقال کوي ، په داسې ډول چې سرطاني حجرات د وینې د جریان او یا د لمف دجریان له لارې نورو برخو کې ځاې نیسي او لورني سرطاني حجرات چې د Metastase په نامه یادیږي ، منځ ته راوړي ، چې دطب د علم د لویو پرابلمو څخه دي . دحجراتو دغه بې کنتروله نمو د شاوخوا حجرات له منځه وړي او بالاخره دژوندي موجود د مرګ سبب ګرزي .

ددغه بې کنتروله نمو عوامل تر ټولو زیات په ځینو تنظیمونو جینونو کې د موتاسیون له امله دي . جوړیدونکي پروتینونه خپل تنظیمونکي وظایف په سمه توګه نشي اجرا کولاې .

ناڅاپي موتاسینونه په ډیر ندرت واقع کیږي . زیات موتاسینونه د محیطي عواملو لکه د فزیکي موتاجنونو یعنې د ماوراې بنفش یا UV , د X-Ray او د راډیواکتیفو شعاعاتو اویا د کیمیاوي موتاجنونو پواسطه منځ ته راځي . د

سرطان منځ ته راوړونکي موتاجنونه د Kazinogene کارڅینوجن په نامه یادیږي .

تر اوسه زر قسمه مواد چې کارڅینوجن یا سرطان تولیدونکي تاثیرات لري ، کشف شویدي . ددوي زیات مواد کله چې په وجود کې میتابولیزم شي دڅو مرحلو وروسته خپل د سرطان تولیدونکی خاصیت ښکاره کوي . اکثرا د قلوي انالوگ یا مشابه مواد Baseanaloga جوړیږي ، چې دوي بیا ځان د قلوي په جوړو کې ورداخلوي او په دې ډول Replikation او Transkription ته صدمه رسوي .

ډیر مشهور کارڅینوجن مواد په سگرټو او بنزول کې دي ، کله کیداې شي چې موتاسیونونه د حجرې له خوا پخپله ترمیم شي ، خو که د موتاسیون تعداد زیات یا د کارڅینوجینو موادو سره همیشنی تماس موجود وي ، نو په DNA کې نواقص پاتې کیږي .

د سرطاني حجراتو منځ ته راتلل په ډیرو مرحلو کې صورت نیسي ، ځکه د یوې عادي حجرې څخه د سرطاني حجرې په منځ ته راتللو کې د ډیرو جینونه او پروتینونو فعالیت تغیر کوي .

اونکوجین Onkogene

دغه جینونه د لومړي ځل لپاره په Retrovirus کې کشف شول . ددغه ویروسونو ارثي مواد د RNA څخه جوړ شویدي . په حجراتو کې دداخلیدو وروسته د ویروسي RNA څخه دیو خاص انزایم پواسطه چې Reverse Transkriptase نومیږي ، ویروسي DNA جوړیږي . دغه DNA کولاې شي د کوربه په جینوم کې ځان ځاې او حجرات یي سرطاني شکلې کړي .

اونکوجین کیداې شي د ویروس پرته هم د موتاسیون پواسطه منځ ته راشي . نورمال جینونه چې د هغوي څخه د موتاسیون له لارې اونکوجین منځ ته راځي د Proto-Onkogene په نامه یادیږي . دغه جینونه د حجرې د نمو او انکشاف لپاره ډیر مهم دي . دوي د تنظیمولو پروتینونه لکه دترانسکریپشن فکتور ونه او دحجرې د نمو فکتورونه او هغه پروتینونه چې په سایتوپلازما کې د سگنال د خپرولو وظیفه په غاړه لري ، کوډ کوي . د انکوجین موتاسینونه په dominant یا غالب شکل انتقالیږي ، یعنې تاثیر یي په الیلونو باندې سمدلاسه لیدل کیدلاې شي .

د تومور Suppressor جینونه

د سرطان د منځ ته راتلو بل امکان دداسې جینونو غیرفعال کیدل دي ، چې د هغوي پواسطه جوړ شوي مواد د حجرې تقسیمیدل بندوي . دغه جینونو ته د Tumor-Suppressor-Gene ویل کیږي . یو مهم رول د سرطان د تولیدیدو په برخه کې د Tumor-Suppressor -Gen p53 لري .

د انسانانو د سرطاني حجراتو پنځوس په سلو کې يو تغييرشوي p53-Gen ښايي . دغه جين داسې تنظيموونکي پروتينونه توليدوي چې د خاصو شرايطو لاندې د حجروي دوران مخنيوى کوي . دا کار هغه وخت ضروري دى چې DNA متضرر شوى وي . د حجروي دوران معطليدل DNA ته د هغه دترميمېدلو موقع په لاس ورکوي . که چيرې DNA ته دومره زيات نقص رسيدلى وي چې د ترميم امکان يې نه وي ، نو دغه پروتين د حجرې دوژلو سبب گرزي .

په ډيرو سرطاني حجرو کې يو فعال p53 پروتين نشته ، چې په دې ډول نه د DNA ترميم او نه د حجرې مرگ منځ ته راځي . يعنې موتاسيونونه راتلونکي حجروي نسلونو ته انتقال کوي ، او له دې امله د سرطان منځ ته راتلل ممکن کيږي . د p53 جين وظيفه په موږکانو کې په اثبات رسيدلې ده : کله چې د p53 جين اليل په قصدي ډول تخريب شي ، سره ددې چې موږکان نورماله نمو کوي خو د دوه تر څلورو مياشتو په موده کې د سرطان په مريضۍ مړه کيږي .

د Onkogene برعکس د Tumor-Suppressor-Gene جينونه مغلوب يا Rezessiv دي .

د سرطان د مريضۍ د مالکيولي ميخانيکيت اود Genregulation په برخه کې معلومات په گړندي ډول مخ په زياتيدو دي ، ددې زيات چانس موجود دى چې په نږدې راتلونکې کې ددې لارې د يوې موثرې تداوي امکانات برابر شي .

البته تر اوسه تداوي يوازې د جراحى، او د هغې پسې د کيمياوي او د شعاعاتو پواسطه په مشترک ډول اجرا کيږي .



اخيستنې (ريفرينسونه) :

1. Grosses Handbuch Genetik, J. Irmer , U. Siedel, 2006

2. Kurzlehrbuch Biochemie, Thomas Kreutzig, 2001

3. Biologie für Mediziner und Naturwissenschaftler, M. Hirsch-Kaufmann,1996

4. Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler P. Karlson, D. Doenecke,J. Koolmann, 1994

5. Molekular Genetik. R. Knippers,1982

6. Humangenetik und Medizin. C. A . Clarke,1980

7. Allgemeine Genetik .W. Gottschalk,1978

Book Name	Classical & Molecular Genetics
Author	Dr. Mohammad Saber
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Number	1000
Published	2013, II Edition
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children (www.kinderhilfe-Afghanistan) a private initiative of the Eroes family in Germany.
The administrative and technical affaires of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org).
The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org

ISBN: 978 993 6200 166

Message from the Ministry of Higher Education



In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and science and it is the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to them who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and people who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid

Minister of Higher Education

Kabul, 2013

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 116 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

"Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books in Dari and Pashto, especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of- the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge"

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective

subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 116 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It is to be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloadable from www.ecampus-afghanistan.org

The book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It is reminded that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is mentionable that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or authors to in order to be corrected in the future.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children its director Dr. Eroes, who has provided funds for this book. To be mentioned in Past two years he also Provided funds for 20 medical textbooks which are being used by the students of Nangarhar and others medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past three years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy

Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai as well as the chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published. At the end I appreciate the efforts of my colleagues in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, March, 2013

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

ABSTRACT

Classical and Molecular Genetics is a branch of Molecular Biology which deals with Genetic related issues. It has been taught in the Medical, Dentistry, Nursing, Allied Health, Technology, Pharmacy, Veterinary Science and Science Faculties.

The book I have written has three chapters (General introduction, Classical Genetics and Molecular Genetics). It contains essential information about Classical and Molecular Genetics. In addition it is designed with pictures and diagrams.

Since Genetics is a very important subject, I strongly recommend the studying of this book for medical students, young doctors, medical technologists and students of Science and Veterinary Science.

All efforts have gone into equipping each section of this book with required pictures, collecting all information from the latest references.

In the end, I appreciate the efforts of Dr. Yahya Wardak for preparing and printing this book. I am also thankful to German Aid for Afghan Children and Dr Eroes for publishing this edition of the book and other books of Nangarhar Medical Faculty.

Sincerely

Dr. Mohammad Saber PhD
Chancellor of Nangarhar University
Email: mohammadsaber@hotmail.de



دلیکوال لنډه پیژندنه

ډاکترمحمدصابرپه ۱۳۳۲ ل کال کی دننگرهار په گوشته کی زیږدلی دی لومړنۍ زده کړی یی دګوشتی دحمیدمومند په ښوونځی کی،منځنۍ یی دکابل په ابن سینالیسه کی اوثانوی یی دکابل په دارلمعلمین کی ترسره کړی دی. په ۱۳۵۵کال کی دکابل پوهنتون له ساینس پوهنځی څخه فارغ شوی دی تر ۱۳۵۸کال پوری یی دساینس پوهنځی دعلمی کدرغړی اودفارمسی پوهنځی تدریسی مدیراومرستیال په توګه دندی ترسره کړی دي.

دلوړو زدکړو لپاره په ۱۳۵۸ کال کی جرمنی ته تللی او دبن ښاردفریدریش ویل هلم دپوهنتون دساینس پوهنځی د تطبیق زولوژی په انستیوت کی یی ماستری اودهمدغه پوهنتون دفزیولوژی کیمیاله انستیتوت څخه دوکتورا واخیسته.

په دغه وخت کی(۱۳۶۲نه تر۱۳۷۱) یی دنوموړی انستیتوت دعلمی غړی په توګه هم دنده اجراکړی ده.

۱۳۸۷- ۱۳۸۸ دپوهنی وزارت دتعلیمی نصاب دکتابونو مولف اديتوراود ۱۳۸۸ کال څه ترنن ورځی پوری دننګرهارپوهنتون دریس په توګه دنده پرمخ بیأیي.